Изъ Александровской городской Барачной больницы въ С. Петербургѣ.

Серія диссертацій, защищавшихся въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи за 1888—1889 учебный годъ.

№ 81.

ЯЗВЫ ГОРТАНИ

при

БРЮШНОМЪ ТИФѢ.

(Патолого-анатомическое изслѣдованіе).

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

ВЛАДИМІРА АНТОНОВА.

Цензорами, по порученію Конференціи, были профессоры:
Н. П. Ивановскій, Д. И. Кошлаковъ, адъюнктъ-проф. Н. П. Симановскій.



С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія М. М. Стасюлевича, В. О, 2 л., 7.
1889.

Изъ Александровской городской Барачной больницы въ С.-Петербургѣ.

Серія диссертацій, защищавшихся въ ИМПЕРАТОРСКОЙ Военно-Медицинской Академіи за 1888—1889 учебный годъ.

№ 81.

ЯЗВЫ ГОРТАНИ

при

БРЮШНОМЪ ТИФѢ.

(Патолого-анатомическое изслѣдованіе).

ДИССЕРТАЦІЯ

НА СТЕПЕНЬ ДОКТОРА МЕДИЦИНЫ

ВЛАДИМІРА АНТОНОВА.

Цензорами, по порученію Конференціи, были профессоры:
Н. П. Ивановскій, Д. И. Кошлаковъ, адъюнктъ-проф. Н. П. Симановскій.

С.-ПЕТЕРБУРГЪ.
Типографія М. М. Стасюлевича, В. О, 2 л., 7.
1889.

Докторскую диссертацію лекаря Антонова подъ заглавіемъ: „Язвы гортани при брюшномъ тифѣ“, печатать разрѣшается съ тѣмъ, чтобы по отпечатаніи оной было представлено въ конференцію Императорской Военно-Медицинской академіи 500 экземпляровъ ея. С.-Петербургъ, апрѣля 22 дня 1889 года.

Ученый секретарь *В. Пашутинъ*.

Брюшной тифъ, какъ извѣстно, принадлежитъ къ числу такихъ инфекціонныхъ заболѣваній, въ которыхъ, среди другихъ разнообразныхъ осложненій, пораженіе гортани занимаетъ не послѣднее мѣсто; и осложненіе это, именно въ формѣ язвеннаго ляриңгита, должно отнести къ числу серьезныхъ, а иногда даже опасныхъ, прямо угрожающихъ жизни больного. На этомъ основаніи, прежніе врачи различали даже особую форму „гортаннаго тифа“ (Laryngo-typhus). И дѣйствительно, въ нѣкоторыя эпидеміи наблюдаются случаи, когда больные, при сравнительно нетяжелой формѣ брюшнаго тифа, быстро погибаютъ прямо вслѣдствіе осложненія со стороны гортани, въ формѣ быстро наступающаго отека голосовой щели и окружающихъ частей, и только своевременно сдѣланная трахеотомія можетъ иногда спасти больнаго. Конечно, такія тяжелыя формы пораженія гортани наблюдаются не часто, и бываютъ эпидеміи, въ которыя и ни разу не встрѣтится случая, гдѣ бы пораженіе гортани служило непосредственной причиной летальнаго исхода, но, съ другой стороны, бываютъ и такія эпидеміи, что описанные случаи наблюдаются по нѣскольку сряду. Не проявляясь часто никакими опредѣленными клиническими симптомами, пораженіе гортани въ формѣ язвъ является на вскрытіи, такъ сказать, сюрпризомъ. Главная причина затрудненія въ распознаваніи язвъ гортани при жизни заключается въ значительной трудности и иногда въ абсолютной невозможности подвергать тификовъ ляриңгоскопическому изслѣдованію. Другіе же клиническіе симптомы далеко не всегда бываютъ выражены и заключаются, смотря по силѣ и локализаціи процесса, въ измѣненіи голоса, доходящаго иногда до полной афоніи, боли при глотаніи, кашлѣ и боли при давленіи на гортань спереди назадъ. Всѣ эти признаки могутъ отсутствовать или вслѣдствіе рѣзкаго тифознаго состоянія и угнетенія дѣятельности головнаго мозга, или часть признаковъ можетъ отсутствовать, благодаря локализаціи процесса на такой части гортани, какъ epiglottis, по свободному краю котораго чаще всего и наблюдаются изъязвленія. И дѣйствительно, на-

1*

блюдая нѣсколько случаевъ въ Александровской городской барачной больницѣ, настолько нетяжелыхъ, что можно было подвергнуть ихъ ляринлоскопическому изслѣдованію, я могъ убѣдиться въ существованіи язвъ на свободномъ краѣ надгортанника при совершенномъ отсутствіи какихъ бы то ни было жалобъ со стороны больныхъ. Такіе больные выздоравливали, язвы зарубцовывались, измѣняя болѣе или менѣе форму надгортанника. Вслѣдствіе такого непостоянства и неопредѣленности клинической картины, относительно частоты пораженія гортани язвеннымъ процессомъ при жизни, нельзя высказать ничего опредѣленнаго. Что касается частоты пораженія гортани въ формѣ язвеннаго ляринлита при брюшномъ тифѣ, открываемаго post mortem, то на этотъ счетъ у различныхъ авторовъ имѣются различныя указанія.

По Zülzer'у [1]) язвы гортани наблюдаются у 20% всѣхъ умершихъ отъ брюшного тифа. Heinze [2]) изъ числа 113 случаевъ брюшного тифа, попавшихъ на вскрытіе, нашелъ 13 случаевъ, т.-е. всего около 11,5% съ язвами въ гортани. Griesinger [3]) на 118 вскрытій нашелъ 31 разъ язвы въ гортани, т.-е. около 26%. Hoffmann [4]) изъ 250 вскрытій наблюдалъ язвы въ 28 случаяхъ, т.-е. 11,2%. Arthur Geissler [5]) насчитываетъ 37,5%. Изъ протоколовъ Александровской городской барачной больницы видно, что язвенныя пораженія гортани составляютъ около 30% всѣхъ случаевъ, умершихъ отъ брюшнаго тифа (на 221 случай приходится 62 случая съ язвами).

Относительно сущности самого процесса при язвенномъ тифозномъ ляринлитѣ со стороны патолого-анатомической, болѣе подробныя указанія, съ описаніемъ микроскопической картины, встрѣчаемъ у Eppinger'а [6]). Въ своей статьѣ: „Veränderungen des Larynx bei Typhus-abdominalis" онъ указываетъ на то, что въ гортани при тифѣ встрѣчаются различныя измѣненія: катарральные процессы, поверхностныя эррозіи слизистой оболочки, поверхностные некрозы и язвы. Встрѣчается то или другое изъ этихъ измѣненій, смотря по интенсивности самого тифознаго процесса. Ссадины встрѣчаются преимущественно на острыхъ боковыхъ краяхъ надгортанника и имѣютъ такой видъ, какъ будто слизистая оболочка была разорвана, а между болѣе или менѣе острыми краями ея выступаетъ острый боковой край хряща. Eppinger называетъ эти ссадины *трещинами* слизистой оболочки и объясняетъ происхожденіе ихъ тѣмъ, что отечное опуханіе, присоединяющееся

---

1) Gottstein. Болѣзни гортани. Русск. перев. 1886.

2) *Ibidem.*

3) *Ibidem.*

4) Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus.—Leipzig. 1869.

5) Schmidt's Jahrbücher der in und ausländischen gesammten Medicin. 1887. № 4. Band № 214.

6) Handbuch der pathologischen Anatomie von Klebs. Siebente Lieferung, bearbeitet von Eppinger. 1880.

къ очень сильному острому инфекціонному катарру, вызываетъ разрывъ тонкой слизистой оболочки боковыхъ краевъ надгортанника, связанной съ хрящемъ лишь тонкимъ слоемъ подслизистой ткани. Чѣмъ болѣе отечная жидкость можетъ просачиваться изъ опухшей ткани, тѣмъ болѣе края разорванной слизистой оболочки оттягиваются въ стороны и, такимъ образомъ, еще болѣе обнажаютъ надгортанный хрящъ. Кромѣ этихъ *трещинъ*, авторъ различаетъ въ гортани язвы двухъ родовъ: *тифозныя* и *септическія*. Первыя характеризуются макроскопически своими подрытыми краями и образуются, по мнѣнію автора, слѣдующимъ образомъ. Въ гортани при брюшномъ тифѣ наблюдается тифозная инфильтрація, которая проявляется или въ видѣ ограниченной (узловой), или разлитой. Первая встрѣчается у основанія надгортанника, на ложныхъ связкахъ, на внутренней поверхности черпаловидныхъ хрящей и въ передней коммиссурѣ истинныхъ связокъ, т.-е. именно тамъ, гдѣ существуютъ образованія, имѣющія сходство съ кишечными фолликулами. Инфильтрація эта представляетъ узловатое гомогенное опуханіе, поразительно мягкой консистенціи, и состоитъ изъ чрезвычайно обильной массы клѣтокъ, въ которой элементы, сходные съ лимфоидными тѣльцами, чередуются съ свободными ядрами и съ большими клѣтками, заключающими въ себѣ по два или по три ядра. Въ свѣжихъ узлахъ можно убѣдиться, говоритъ авторъ, что они вполнѣ соотвѣтствуютъ тифозному опуханію фолликулъ кишечнаго канала. Что касается второго вида инфильтраціи—разлитой, то Eppinger считаетъ весьма вѣроятнымъ, что она есть распространившаяся узловая, такъ какъ мѣстами встрѣчаются болѣе рѣзкія, или болѣе насыщенныя, точечныя пятна, которыя соотвѣтствуютъ первоначальнымъ ограниченнымъ участкамъ. Въ этомъ обстоятельствѣ заключается также полная аналогія съ тифозной инфильтраціей кишечныхъ фолликулъ, такъ какъ и здѣсь бываютъ инфильтрированы не только самыя фолликулы, но и промежуточная ткань. Какъ узловая, такъ и разлитая инфильтрація, можетъ повести къ образованію язвъ путемъ такого же метаморфоза, какъ и въ кишечникѣ. Язвы эти отличаются подрытыми краями и имѣютъ большую наклонность распространяться по всѣмъ направленіямъ, особенно въ глубину, проникая до хряща и обнажая его. Второго рода язвы—*септическія*, по автору, наблюдаются обыкновенно не раньше третьей недѣли тифа и принадлежатъ къ числу вторичныхъ осложненій. Происхожденіе этихъ язвъ обязано внѣдренію въ ослабленный вслѣдствіе недостаточнаго питанія эпителій микрококковъ, почему авторъ и называетъ этотъ процессъ—necrosis epithelialis mycotica. Эта форма характеризуется желтоватыми отложеніями чаще на слизистой оболочкѣ задней поверхности надгортанника, или подъ истинными голосовыми связками. Отложенія эти представляютъ не эксудативные продукты, а некротически метаморфозированныя эпителіальныя массы съ лежащими между ними кучами микрококковъ. Вслѣдствіе проникания ихъ въ глубину, происходитъ

омертвѣніе одного слоя ткани за другимъ и, такимъ образомъ, получаются язвы, которыя и по внѣшнему виду отличаются отъ язвъ, происшедшихъ отъ инфильтраціи: язвы эти ограничены рѣзкими, крутыми, мало подрытыми, но совершенно мягкими и по внѣшнему виду какъ бы нормальными краями слизистой оболочки, а самое дно имѣетъ различную глубину и можетъ достигнуть до хряща, который представляется какъ бы изъѣденнымъ. Дно и края такихъ язвъ покрыты бактеріями, которыя Eppinger считаетъ за специфическія тифозныя, почему и называетъ весь процессъ necrosis mycotica typhosa. Характерно для этихъ язвъ полное отсутствіе инфильтрата въ тканяхъ, окружающихъ ихъ. Эти „септическія" язвы могутъ существовать одновременно съ „тифозными" и производятъ иногда громадныя разрушенія. Хрящи, по автору, могутъ заболѣвать двоякимъ образомъ: 1) вслѣдствіе того, что тифозное изъязвленіе распространяется въ глубину и вызываетъ перихондритъ; 2) оттого, что микрококки, или бациллы, проникая въ ткань хряща, вовлекаютъ его въ септическій процессъ.

Большинство другихъ авторовъ, разбирая интересующій насъ вопросъ, цитируютъ того же Eppinger'а, расходясь съ нимъ только въ нѣкоторыхъ деталяхъ. Ziegler [1]) въ отдѣлѣ объ измѣненіяхъ въ гортани при брюшномъ тифѣ приводитъ вкратцѣ уже описанныя нами изслѣдованія Eppinger'а, не соглашаясь съ послѣднимъ только въ томъ, что тѣ бактеріи, которыя находятся по краямъ и на днѣ язвъ, специфическія тифозныя. По мнѣнію Ziegler'а, въ пораженной катарромъ слизистой оболочкѣ гортани размножаются и разрушаютъ ее различные виды бактерій, попадающіе сюда черезъ ротъ.

Эйхгорстъ [2]), въ своемъ руководствѣ въ отдѣлѣ о пораженіи гортани при брюшномъ тифѣ, указываетъ также на то, что возможно допустить образованіе язвъ въ гортани изъ предшествовавшихъ тифозныхъ инфильтрацій, особенно въ виду того, что на днѣ этихъ язвъ часто можно открыть присутствіе тифозныхъ бациллъ. Кромѣ язвъ, по его мнѣнію, иногда на слизистой оболочкѣ гортани при тифѣ бываетъ дифтеритическое и крупозное воспаленіе.

Кюсснеръ и Поттъ [3]), не отрицая возможности образованія язвъ отъ вліянія микрококковъ, допускаютъ также механическое происхожденіе ихъ, по аналогіи съ пролежнемъ, въ виду того, что язвы, по ихъ мнѣнію, являются только на высотѣ болѣзни, когда, вслѣдствіе помраченія чувствилища, слизь не выхаркивается больнымъ и, разлагаясь, раздражаетъ слизистую оболочку.

Rokitansk'ій объясняетъ причину происхожденія язвъ въ гортани

---

[1]) Lehrbuch der allgemeinen pathologischen Anatomie. 1885 г. стр. 390, ч. II.
[2]) Руков. частной патологіи и терапіи. 1888 г. т. IV.
[3]) Острыя инфекціонныя болѣзни. 1884.

процессомъ, аналогичнымъ тифознымъ опухолямъ въ кишечникѣ, именно инфильтраціею слизистой оболочки гортани съ послѣдовательнымъ некрозомъ. Rühle смотритъ на дѣло нѣсколько иначе, именно онъ аналогируетъ развитіе тифозныхъ язвъ въ гортани образованію пролежней на кожѣ, потому что онѣ располагаются на частяхъ гортани, подвергающихся наибольшему давленію и раздраженію, а именно, на истинныхъ голосовыхъ связкахъ и черпаловидныхъ хрящахъ, на задней стѣнкѣ гортани и на краю надгортанника.

Gottstein [1]), въ своемъ руководствѣ цитируетъ Eppinger'а, довольно подробно. Между прочимъ, онъ указываетъ на то, что заболѣваніе гортани при брюшномъ тифѣ можетъ быть частнымъ проявленіемъ тифозной инфекціи, или частною локализаціею тифознаго яда, такъ что, по выраженію Rokitansk'аго, „гортанный тифъ представляетъ, такъ сказать, конечную стадію брюшного тифа".

У Нимейера [2]), Штрюмпеля [3]) и Жакку [4]) находимъ краткія описанія различныхъ формъ пораженія гортани при брюшномъ тифѣ.

Fraenkel [5]), на основаніи своихъ наблюденій, указываетъ на то, что при брюшномъ тифѣ нерѣдко замѣчается некротизація эпителія и образованіе язвъ на задней стѣнкѣ глотки, въ sinus pyriformis и на надгортанникѣ. Моментомъ, благопріятствующимъ появленію такой некротизаціи, служитъ сердечная слабость и, какъ результатъ ея, недостаточное питаніе и пониженная сопротивляемость тканей. Ближайшей же причиной некроза есть внѣдреніе въ ослабленный эпителій микроорганизмовъ. По мнѣнію автора, весь процессъ вызывается не тифозными бациллами, а микрококками, именно, по опытамъ автора, здѣсь участвуетъ staphylococcus pyogenes flavus. Внѣдреніе послѣдняго можетъ обусловить некротизацію эпителія по краю надгортанника и повести къ образованію здѣсь язвъ съ обнаженіемъ и некрозомъ хряща. Наблюдающійся при тифѣ перихондритъ, ведущій нерѣдко къ отеку слизистой оболочки и угрожающему жизни стенозу, въ большинствѣ случаевъ развивается послѣдовательно за некрозомъ эпителія и изъязвленіемъ слизистой обóлочки. Что касáется образованія язвъ изъ инфильтратовъ по аналогіи съ кишечными язвами, какъ это допускаетъ Eppinger, то авторъ не согласенъ съ мнѣніемъ послѣдняго, такъ какъ аналогія эта еще строго не доказана. Въ заключеніе авторъ нотируетъ то обстоятельство, что частота появленія тяжелыхъ осложненій со стороны гортани и зѣва въ значительной мѣрѣ зависитъ отъ степени ухода за ртомъ и зѣвомъ тифозныхъ больныхъ.

---

[1]) Болѣзни гортани. Русск. перев. 1886.

[2]) Руков. къ частн. патол. и терапіи. 1882.

[3]) Руков. къ частн. патол. и терапіи. 1884.

[4]) Руков. къ внутренней патологіи, т. IV. Русск. перев. 1879.

[5]) Ueber Abdominaltyphus. Deut. med. Wochenschr. 1887, № 6. Медиц. Обозрѣніе. 1887, т. XXVII.

Нѣсколько иначе объясняетъ процессъ образованія язвъ въ гортани Liebermeister [1]). По его мнѣнію, во всѣхъ случаяхъ брюшного тифа, особенно тяжелыхъ, сопротивленіе всѣхъ органовъ вреднымъ вліяніямъ низводится до минимума и является большая наклонность тканей къ распаденію, такъ что отъ самыхъ ничтожныхъ причинъ, которыя здоровымъ органамъ не причинили бы никакого вреда, наступаетъ здѣсь некрозъ и гангрена тканей. Нѣкоторые органы обнаруживаютъ большую склонность къ воспалительнымъ процессамъ. Главная причина стремленія тканей къ распаденію, по автору, лежитъ въ высокой температурѣ и въ нарушенномъ питаніи при слабой сердечной дѣятельности. Такимъ образомъ, вслѣдствіе некроза слизистой оболочки, могутъ образоваться язвы въ гортани. Послѣднія, по мнѣнію автора, встрѣчаются сравнительно часто. Кромѣ язвъ такого происхожденія, авторъ различаетъ еще такъ-называемыя настоящія *тифозныя* язвы, происхожденіе которыхъ обусловливается ограниченной „дифтеритической" инфильтраціей слизистой оболочки гортани.

Ziemssen также ставитъ пораженіе гортани при тифѣ въ зависимость отъ высокой температуры и полагаетъ, что заболѣванія гортани при брюшномъ тифѣ сдѣлались теперь гораздо менѣе интенсивными, благодаря жаропонижающему лѣченію.

Hoffmann [2]) относитъ пораженіе гортани при брюшномъ тифѣ къ числу случайныхъ или побочныхъ пораженій. Онъ согласенъ съ мнѣніемъ Liebermeister'а относительно вреднаго вліянія продолжительной высокой температуры на ткани и считаетъ ее главнымъ причиннымъ моментомъ, вызывающимъ паренхиматозныя воспаленія въ различныхъ органахъ. Относительно измѣненій въ гортани, онъ придерживается того мнѣнія, что при брюшномъ тифѣ въ тяжелыхъ случаяхъ наблюдаются здѣсь чаще всего воспаленія дифтеритическаго характера, слѣдствіемъ чего бываютъ болѣе или менѣе обширныя разрушенія отдѣльныхъ частей гортани.

Въ самое послѣднее время появилась диссертація д-ра Коляго [3]), подъ заглавіемъ: „Къ патологической анатоміи гортани при брюшномъ тифѣ". Въ этой работѣ авторъ указываетъ на измѣненія, найденныя имъ въ глубокихъ частяхъ гортани (сосудахъ, мышцахъ и хрящѣ) и вовсе не касается вопроса объ измѣненіяхъ въ слизистой оболочкѣ и эпителіи, т.-е. собственно вопроса о язвахъ гортани при брюшномъ тифѣ.

Въ виду этого, настоящій трудъ является, такъ сказать, непосредственнымъ продолженіемъ работы упомянутаго автора.

---

[1]) Ziemssen. Рук. къ частн. патол. и терапіи, т. II, ч. I, стр. 130.

[2]) Untersuchungen über die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Organe beim Abdominaltyphus. 1869.

[3]) Диссертація 1887 г. № 49.

Матеріаломъ для нашихъ изслѣдованій служили препараты, собранные прозекторомъ больницы, доцентомъ Н. В. Усковымъ, и хранившіеся или въ Мюллеровской жидкости или въ спиртѣ въ патолого-анатомическомъ кабинетѣ больницы. Кромѣ того, мы воспользовались нѣсколькими свѣжими случаями, встрѣтившимися намъ за время нашей работы. Всего нами изслѣдовано 20 случаевъ. Краткія выдержки изъ протоколовъ мы помѣщаемъ въ особой таблицѣ.

Прежде чѣмъ говорить о полученныхъ нами результатахъ, считаемъ нелишнимъ сказать нѣсколько словъ о способахъ нашего изслѣдованія. Вырѣзанный соотвѣтствующій язвѣ кусокъ гортани погружался въ достаточное количество Мюллеровской жидкости, гдѣ онъ и оставался minimum недѣлю, причемъ жидкость мѣнялась ежедневно. Отсюда, послѣ тщательной промывки въ водѣ, кусокъ погружался въ 80% спиртъ, гдѣ и оставался нѣсколько дней. Изъ спирта препаратъ переносился для окраски въ квасцовый (Grenaher'овскій) карминъ, который мы приготовляли слѣдующимъ образомъ: одинъ граммъ кармина нагрѣвался въ 100 к. с. 5% раствора квасцовъ. Смѣсь кипятилась въ продолженіе 20 минутъ и по охлажденіи растворъ фильтровался. Для предохраненія раствора отъ плѣсени къ нему прибавлялось нѣсколько кусочковъ камфоры. Такой растворъ не портится въ теченіе долгаго времени. Квасцовый карминъ очень хорошо окрашиваетъ ядра въ фіолетовый цвѣтъ. Окраска производилась en masse: небольшіе кусочки ткани погружались въ краску и оставались въ ней 36—48 часовъ. Послѣ этого препаратъ тщательно промывался въ дестиллированной водѣ и затѣмъ для обезвоженія и уплотнѣнія переносился въ абсолютный спиртъ, гдѣ и оставался двое сутокъ. Отсюда препаратъ прямо переносился въ жидкій растворъ фотоксилина. Послѣдній приготовляется такъ: въ смѣсь 1 части абсолютнаго спирта и 2 частей абсолютнаго эфира погружаются кусочки фотоксилина, которые и растворяются здѣсь очень быстро. Консистенція жидкаго фотоксилина должна приблизительно равняться консистенціи касторовато масла. Въ жидкомъ фотоксилинѣ кусочки препаратовъ остаются для полнаго пропитыванія 36—48 часовъ, смотря по величинѣ куска. Отсюда препаратъ переносился часовъ на 12 въ густой фотоксилинъ, которымъ затѣмъ и наклеивался на пробку. Приготовленные такимъ образомъ препараты сохранялись въ жидкомъ спирту (около 30%) и давали очень удачные срѣзы. Фотоксилинъ, употребляемый въ нашемъ кабинетѣ, тотчасъ какъ былъ опубликованъ Dr. S. Krysinsk'имъ [1]), имѣетъ большое преимущество передъ употребляемымъ обыкновенно целлоидиномъ, такъ какъ несравненно быстрѣе извлекается изъ срѣзовъ. Тогда какъ целлоидинъ приходится извлекать въ теченіе нѣсколькихъ часовъ, а иногда и дней, и все-таки часто, благодаря ему, получаются неясныя картины, съ равномѣрнымъ гомогеннымъ видомъ,— срѣзы, полученные изъ фотоксилина достаточно продержать 1—2 часа

¹) Virchow's Archiv. 1887. Bd. 108.

въ смѣси спирта съ эфиромъ, чтобы извлечь его совершенно. Кромѣ фотоксилина, въ нѣсколькихъ случаяхъ мы примѣняли растворъ gummi-arabici. Срѣзы съ микротома переносились въ смѣсь спирта съ эфиромъ для извлеченія фотоксилина на 1—2 часа, промывались затѣмъ въ разведенномъ спирту, обезвоживались въ абсолютномъ спиртѣ, просвѣтлялись въ скипидарѣ и заключались въ канадскій бальзамъ. Нѣсколько случаевъ изслѣдовано въ глициринѣ, въ который срѣзы переносились прямо изъ абсолютнаго спирта. Большинство препаратовъ подвергались двойной окраскѣ кармина съ воднымъ эозиномъ. Послѣдній очень быстро окрашиваетъ протоплазму клѣтокъ въ розовый цвѣтъ. Патологически измѣненныя клѣтки не окрашиваются эозиномъ, а представляются равномѣрно окрашенными ядерной краской (квасцовымъ карминомъ) въ фіолетовый цвѣтъ. Приготовленные такимъ образомъ препараты давали довольно отчетливую картину, съ рѣзко выраженными фіолетовыми ядрами и розовой протоплазмой.

Переходя теперь къ описанію результатовъ микроскопическихъ изслѣдованій, замѣтимъ, что, хотя общій характеръ измѣненій во всѣхъ случаяхъ былъ, приблизительно, одинъ и тотъ же, тѣмъ не менѣе намъ удалось подмѣтить нѣкотораго рода постепенность въ развитіи патологическихъ измѣненій, почему мы и не считаемъ удобнымъ описывать весь процессъ въ одной картинѣ, а предпочитаемъ изложить отдѣльно нѣсколько случаевъ, болѣе характерныхъ.

Что касается періода болѣзни, на который приходилась смерть въ изслѣдованныхъ нами случаяхъ, то всѣ они подраздѣляются такъ:

Конецъ первой недѣли	1 случай
Вторая недѣля	1 „
Третья „	7 случаевъ
Четвертая „	5 „
Пятая „	2 случая

Остальные случаи представляли на вскрытіи въ кишечникѣ измѣненія, соотвѣтствующія тифамъ съ двумя волнами, именно:

Вторая и пятая недѣли	1 случай
Третья и пятая „	1 „
Четвертая и шестая недѣли	1 „
Четвертая и седьмая „	1 „

Такимъ образомъ, большинство смертей приходится на 3 и 4 недѣли. То же наблюдается не только въ нашихъ случаяхъ, но и вообще въ разсмотрѣнныхъ нами случаяхъ тифа, осложненныхъ язвеннымъ ларингитомъ; за 1887 и 1888 гг., смертельный исходъ чаще всего падаетъ на 3 и 4 недѣлю, что̀ видно изъ слѣдующихъ данныхъ.

За оба года всѣхъ случаевъ смерти отъ брюшнаго тифа, осложненнаго язвеннымъ ларингитомъ, на конецъ первой недѣли приходится всего 2;

На вторую недѣлю	8
„ третью „	18
„ четвертую „	13

„ пятую „		4
„ шестую „		2

Остальные случаи представляютъ двѣ волны (3 и 5 недѣли, 4 и 2 недѣли, 4 и 6 недѣли и 2 и 5 недѣли).

Что касается локализаціи язвъ въ гортани, то изъ просмотрѣнныхъ нами протоколовъ за тѣ же 2 года, находимъ:

Верхушка надгортанника была поражена	14	разъ
Края надгортанника	10	„
Задняя спайка истинныхъ голосовыхъ связокъ	14	„
Передняя спайка	1	„
Задняя стѣнка гортани	2	раза
Задняя поверхность надгортанника.	6	разъ
По длинѣ истинныхъ связокъ.	10	„
Въ fossa pyriformis	2	„

Слѣдовательно, чаще всего поражается верхушка надгортанника и задняя спайка истинныхъ голосовыхъ связокъ, рѣже всего передняя спайка связокъ и задняя стѣнка гортани. Язвы, сидящія по краю надгортанника и истиннымъ голосовымъ связкамъ, представляются обыкновенно линейными; язвы на задней спайкѣ связокъ—круглыми; на задней поверхности надгортанника—мелкія круглыя.

Переходя къ описанію микроскопической картины изслѣдованныхъ нами случаевъ, скажемъ два слова о нормальномъ строеніи встрѣчающихся намъ частей. Слизистая оболочка, покрывающая голосовыя связки, выстлана здѣсь толстымъ слоемъ мостовиднаго эпителія, образующаго сосочки и соотвѣтствующаго Мальпигіевому слою кожи. Подъ эпителіемъ находится тонкая едва замѣтная полоска—membrana propia. Сама слизистая оболочка состоитъ изъ нѣжной фибриллярной соединительной ткани, заключающей въ себѣ скопленіе клѣточныхъ элементовъ. Послѣдніе мелкозернисты и содержатъ въ себѣ большія ядра. Здѣсь же попадаются расположенныя одиночно или группами гроздевидныя железы, сосуды и нервы. Далѣе идутъ гіалиновый хрящъ и мышцы.

Опишемъ прежде всего случай, въ которомъ рѣзко выражены начальныя стадіи язвеннаго процесса и который соотвѣтствуетъ концу первой недѣли тифа.

Въ книгѣ протоколовъ вскрытій, за 1887 годъ, подъ № 29 на истинныхъ голосовыхъ связкахъ гортани отмѣчены поверхностныя желтоватаго цвѣта линейныя язвы.

На разрѣзахъ, проведенныхъ въ направленіи перпендикулярномъ краю язвы, находимъ слѣдующую картину. Въ значительномъ разстояніи отъ края язвы, выстилающій слизистую оболочку эпителій представляется совершенно нормальнымъ, равно какъ и лежащая подъ нимъ membrana prорria. По мѣрѣ передвиженія препарата къ мѣсту язвы, прежде всего замѣчаются измѣненія въ послѣдней. Она представляется въ видѣ гомогенной полоски, въ началѣ довольно тонкой, но вскорѣ достигающей ширины діаметра 2—3 красныхъ кровяныхъ шариковъ.

Сидящій на ней слой эпителіальныхъ клѣтокъ представляется совершенно нормальнымъ; подъ описанной пластинкой мѣстами попадаются участки ясно выраженной мелкой фибринозной сѣти. Всматриваясь въ эту сѣть и слѣдя за ея направленіемъ, находимъ сосудъ, который, повидимому, служитъ исходнымъ пунктомъ для нея: стѣнка поперечно перерѣзаннаго сосуда вся представляетъ ясно выраженную фибринозную сѣть, довольно густую. Отсюда волокна этой сѣти расходятся по различнымъ направленіямъ. Передвигая препаратъ дальше къ мѣсту язвы, замѣчаемъ, что описанная на мѣстѣ membrana propria пластинка становится еще толще и въ ней вовсе не видно тѣхъ клѣточныхъ элементовъ, которые встрѣчаются въ нормальной membrana propria. Вся пластинка представляется гомогенной, стекловидной, блестящей и слабо красится эозиномъ. Вмѣстѣ съ симъ, эпителіальныя клѣтки здѣсь уже не представляются нормальными: границы между ними не рѣзки, ядра мѣстами плохо отличимы, сами клѣтки тоже являются гомогенными, слегка блестящими. Встрѣчающіеся здѣсь въ довольно большомъ количествѣ сосуды представляютъ замѣтныя измѣненія. Стѣнки капилляровъ въ поперечномъ разрѣзѣ утолщены, просвѣтъ ихъ съуженъ, эндотелій въ нѣкоторыхъ представляется набухшимъ. Мелкія артеріи также являются съ утолщенными стѣнками. Мышечная и наружная оболочки мѣстами представляются слегка блестящими, съ слабо выраженными гомогенными ядрами. У нѣкоторыхъ сосудовъ обѣ эти оболочки образуютъ однообразное блестящее кольцо, безъ всякой видимой структуры; въ другихъ мѣстахъ стѣнка состоитъ изъ вышеописанной фибринозной сѣти. Идя далѣе по краю къ мѣсту язвы, замѣчаемъ полное отсутствіе эпителія, не видно также и описанной выше гомогенной пластинки, а бросается въ глаза блестящая, рѣзко выраженная, съ довольно толстыми перекладинами сѣть. На границѣ этой сѣти съ гомогенной толстой пластинкой, соотвѣтствующей бывшей membranae propriae, замѣчаются толстыя стекловидныя перекладины, въ промежуткахъ между которыми находятся сосуды съ ясно выраженными вышеописанными измѣненіями въ стѣнкахъ. Упомянутая только что блестящая сѣть образуется, повидимому, изъ этихъ перекладинъ, состоитъ сама изъ довольно тонкихъ волоконъ и очень хорошо окрашивается эозиномъ. Волокна этой сѣти гомогенны, переплетены между собою въ видѣ перекладинъ, въ промежуткахъ между которыми кое гдѣ попадаются круглые элементы; большая же часть промежутковъ представляются пустыми. На ярко окрашенной эозиномъ сѣткѣ сидятъ безформенныя мелкозернистыя фіолетовыя массы, безъ всякой структуры. Разсматривая эти массы при большомъ увеличеніи, замѣчаемъ, что онѣ состоятъ изъ огромныхъ кучъ микрококковъ. Подъ описанной сѣткой попадаются довольно большіе сосуды въ поперечномъ и въ продольномъ разрѣзахъ. Нѣкототорые изъ нихъ представляютъ очень рѣзкія измѣненія: просвѣтъ ихъ сильно съуженъ и выполненъ сплошь набухшимъ эндотеліемъ. Стѣнка нѣкоторыхъ сосудовъ представляетъ очень толстое

блестящее гомогенное кольцо, въ которомъ квасцовый карминъ не открываетъ присутствія ядеръ. Просвѣтъ нѣкоторыхъ сосудовъ выполненъ, и иногда совершенно закрытъ блестящими гомогенными стекловидными глыбками, къ которымъ мѣстами прилипъ отпавшій эндотелій. Въ другихъ просвѣтъ выполненъ распавшимися красными шариками съ крупнозернистымъ пигментомъ, что указываетъ на прижизненную закупорку сосудовъ. Попадаются и лимфатическіе сосуды, выполненные такими же стекловидными гомогенными глыбами. Стѣнки сосудовъ, перерѣзанныхъ продольно, представляются въ видѣ блестящихъ лентъ съ такими же мѣстами глыбками въ просвѣтѣ. Ни зернистыхъ клѣтокъ съ большими ядрами, ни круглыхъ элементовъ съ мелкими ядрами, въ этой части препарата почти не встрѣчается. Мѣстами видно, какъ волокна описанной блестящей сѣтки распространяются въ глубину и доходятъ до перихондра. Въ участкахъ, лежащихъ на границѣ съ описанными измѣненными частями, всюду встрѣчаемъ болѣе или менѣе обильное скопленіе круглыхъ элементовъ съ мелкими ядрами. Кромѣ описанныхъ измѣненій, соотвѣтствующихъ мѣсту язвы, мѣстами по сосѣдству попадаются цѣлые участки, характеризующіеся тѣмъ, что всѣ заключающіеся въ нихъ элементы представляются неясными, какъ бы смазанными чѣмъ то гомогеннымъ. Приписать это явленіе вліянію фотоксилина—мы не имѣемъ основанія, такъ какъ послѣдній извлекается легко и совершенно, да кромѣ того, указанные участки являются еще и слабо окрашенными сравнительно съ окружающими частями. Болѣе глубокія части, какъ надхрящница, хрящъ и мышцы представляются на всѣхъ срѣзахъ этого случая совершенно нормальными. Что касается железъ, то нѣкоторыя изъ нихъ у мѣста язвы представляются измѣненными. Цилиндрическій эпителій, выстилающій выводной протокъ, представляется мѣстами блестящимъ, съ слабо выраженными ядрами. Нѣкоторыя клѣтки отпали и лежатъ свободно.

Итакъ, резюмируя вкратцѣ подмѣченныя нами микроскопическія измѣненія въ тканяхъ соотвѣтственно мѣсту язвы, получаемъ слѣдующую картину: на мѣстѣ membrana propria появляется сначала гомогенная стекловидная блестящая масса, причемъ расположенный на ней слой эпителія представляется совершенно нормальнымъ. Далѣе эпителій подвергается измѣненію и вмѣстѣ съ упомянутой блестящей массой образуетъ рѣзко выраженную сѣть, по краю которой расположены кучи микрококковъ. Мѣстами цѣлые участки соединительной ткани слизистой оболочки претерпѣваютъ особый родъ измѣненія, характеризующагося гомогенностью и неясностью контуровъ заложенныхъ въ ней элементовъ. Сосуды представляютъ рѣзко выраженное измѣненіе въ стѣнкахъ; железы у мѣста язвы также нѣсколько измѣнены. Зернистыя клѣтки съ крупными ядрами и круглые элементы съ мелкими ядрами у мѣста язвы отсутствуютъ, на границѣ же нормальныхъ частей съ измѣненными находится ихъ довольно много.

Описавъ, такимъ образомъ, микроскопическую картину измѣненій при язвѣ на голосовой связкѣ, разсмотримъ теперь случай, гдѣ язва расположена по краю надгортанника. Въ книгѣ протоколовъ за 1888 г. подъ № 9 отмѣчены линейныя язвы по свободному краю надгортанника съ обнаженіемъ хрящей. Нормальный epiglottis состоитъ, какъ извѣстно, изъ сѣтчатаго хряща, покрытаго слизистой оболочкой, выстланной мостовиднымъ эпителіемъ. Разсматривая переднюю и заднюю поверхность надгортанника, замѣчаемъ, что толща слизистой оболочки относительно хряща съ той и съ другой стороны неодинакова, именно, передняя поверхность толще задней. Самый хрящъ представляетъ мѣстами довольно глубокія перемычки изъ соединительной ткани, въ которой заложены сосуды, железы и нервы. Слизистая оболочка нагортанника очень богата сосудами. Разсматривая срѣзы, проведенные перпендикулярно краю, замѣчаемъ, что на мѣстѣ язвы эпителій отсутствуетъ, membrana propria также, а на мѣстѣ ихъ имѣется такая же блестящая сѣть, какъ уже описанная нами въ первомъ случаѣ. Отсутствіе на мѣстѣ membrana propria гомогенной пластинки объясняется тѣмъ, что въ данномъ случаѣ имѣется дѣло съ процессомъ болѣе позднимъ, такъ какъ здѣсь смерть наступила въ концѣ третьей недѣли, тогда какъ въ первомъ случаѣ былъ конецъ первой недѣли. Разсматривая препаратъ у мѣста, соотвѣтствующаго обнаженному хрящу, находимъ слѣдующую картину: по краямъ его имѣется мелкозернистый распадъ и фіолетовыя кучи микрококковъ, которые мѣстами проникаютъ въ глубь, въ самое вещество хряща, образуя болѣе или менѣе глубокія узуры по краю. Къ обѣимъ сторонамъ выстоящаго хряща прилегаетъ перерожденная въ блестящую сѣть слизистая оболочка. Измѣненія въ сосудахъ здѣсь такого же характера, какъ и въ первомъ случаѣ. Помимо описанныхъ измѣненій у мѣста язвы, мы встрѣчаемъ здѣсь измѣненія и въ болѣе глубокихъ частяхъ: perichondrium, особенно въ мѣстахъ, прилегающихъ къ обнаженному хрящу, представляется довольно сильно инфильтрированнымъ круглыми элементами. Инфильтрація распространяется и на окружающія части. Такимъ образомъ, въ данномъ случаѣ мы видимъ картину двухъ различныхъ процессовъ: дегенеративнаго у мѣста язвы и воспалительнаго въ глубинѣ.

Въ случаѣ подъ № 84 1887 года, явленія перихондрита выражены особенно рѣзко. Здѣсь же весьма наглядно выражена связь между самой язвой и процессомъ въ глубинѣ. Въ протоколѣ подъ этимъ № отмѣчены по краямъ надгортанника линейныя язвы съ обрѣзанными блѣдными плотными краями, на днѣ которыхъ выстоитъ изъѣденный край хряща. Разсматривая подъ микроскопомъ препаратъ у мѣста язвы, замѣчаемъ прежде всего на самомъ краю мелкозернистый некротизированный распадъ; подъ нимъ густая блестящая сѣть, состоящая изъ довольно тонкихъ волоконъ, образующихъ перекладины, въ промежуткахъ между которыми заложены круглые элементы въ большомъ количествѣ. Послѣдніе

здѣсь встрѣчаются всюду, инфильтрируя сплошь всю слизистую оболочку. Посреди язвы выстоитъ обнаженный хрящъ, на верхушкѣ и по боковымъ краямъ котораго расположены кучи микрококковъ. Ближайшія къ послѣднимъ хрящевыя капсулы представляются нѣсколько измѣненными: границы ихъ неясны, ядра едва видны. Немного глубже капсулы представляются совершенно нормальными. Прилегающая съ обѣихъ сторонъ выстоящаго хряща слизистая оболочка лишена эпителія и превращена въ блестящую сѣть, которая переходитъ на perichondrium. Послѣдній, особенно въ началѣ и далѣе на значительномъ протяженіи представляется сильно инфильтрированнымъ круглыми элементами, а мѣстами чистымъ гноемъ. Самъ хрящъ, на границѣ съ perichondrium'омъ, представляется замѣтно измѣненнымъ: основное вещество его находится въ состояніи ясно выраженнаго разволокненія; границы, хрящевыхъ капсулъ, и ядра въ нихъ исчезаютъ; въ болѣе глубокихъ слояхъ хрящъ представляется нормальнымъ. Всѣ около лежащіе участки сильно инфильтрированы круглыми элементами. На срѣзахъ, приходящихся не на мѣстѣ обнаженнаго хряща, а въ нѣкоторомъ разстояніи, гдѣ хрящъ еще не обнаженъ, замѣчаемъ ясно выраженную связь между язвой снаружи и гнойнымъ перихондритомъ въ глубинѣ: верхушка хряща покрыта слизистой оболочкой, перерожденной въ сѣтку изъ тонкихъ волоконъ, образующихъ перекладины, въ промежуткахъ между которыми—большое количество круглыхъ элементовъ. Волокна этой сѣтки, направляясь въ глубь, соединяются съ сильно инфильтрированнымъ перихондромъ. Основное вещество верхушки хряща—въ состояніи рѣзко выраженнаго разволокненія и тоже находится въ непосредственной связи съ поверхностной сѣткой. Въ самой слизистой оболочкѣ среди обильнаго инфильтрата мѣстами встрѣчается ясно выраженная тонкая фибринозная сѣть.

Сравнивая только что описанную картину съ предыдущими, мы замѣчаемъ прежде всего ту особенность, что характерное для мѣста язвы отсутствіе воспалительнаго инфильтрата въ данномъ случаѣ не имѣетъ мѣста. Напротивъ, вся подлежащая ткань представляется сильно инфильтрированной. Такая картина наблюдается у насъ именно въ тѣхъ случаяхъ, гдѣ явленія перихондрита ясно выражены. На описанную у мѣста язвы инфильтрацію, намъ кажется, надо смотрѣть, какъ на явленіе послѣдовательное, какъ результатъ развившагося гнойнаго перихондрита. На основаніи выше отмѣченной связи между измѣненіями въ перихондрѣ и въ хрящѣ съ сѣткой на мѣстѣ язвы, представляется, намъ кажется, возможность поставить развитіе перихондрита въ зависимость отъ самой язвы, причемъ весь процессъ развитія perichondritis laryngea мы рисуемъ себѣ слѣдующимъ образомъ: сама-ли язва, какъ некротическій участокъ, или поступающіе черезъ нее и проникающіе въ глубь микрококки, которые, попадая на неперерожденныя ткани, способны здѣсь быстро размножаться,—дѣйствуютъ раздражающимъ образомъ на перихондръ и вызываютъ въ немъ болѣе или менѣе сильный воспалительный

процессъ, выражающійся пролифераціею клѣтокъ и эмиграціей изъ сосудовъ бѣлыхъ тѣлецъ. Послѣднія инфильтрируютъ перихондръ, при чемъ часть ихъ распадается, образуя гной, который дѣйствуетъ на самый хрящъ на подобіе трипсина, заставляя растворяться склеивающее вещество, а основное—распадаться на волокна. Часть хрящевыхъ клѣтокъ при этомъ погибаетъ, но только находящіяся въ периферіи. Въ глубокихъ-же слояхъ хрящъ не участвуетъ въ воспалительномъ процессѣ. Образовавшійся такимъ путемъ гнойный перихондритъ, дѣйствуя, въ свою очередь, какъ раздражитель, вызываетъ въ окружающихъ частяхъ воспалительный процессъ, иногда флегмонознаго характера, съ образованіемъ абсцессовъ, которые могутъ вскрыться наружу. Конечно, не всегда дѣло принимаетъ такой жестокій характеръ, и какъ не всякій паротидъ при брюшномъ тифѣ превращается въ абсцессъ, хотя была несомнѣнно гнойная инфильтраціи въ железѣ, такъ и здѣсь абсцессъ можетъ не образоваться и весь процессъ принять обратное развитіе. Тотъ или иной исходъ зависитъ отчасти отъ самого организма, или самого тифознаго процесса, отчасти отъ характера эпидеміи, такъ какъ несомнѣнно, тяжелыя формы perichondritis laryngea наблюдаются также эпидемически, какъ и паротиды.

На основаніи всего вышесказаннаго, мы должны признать въ случаяхъ язвъ гортани, осложненныхъ перихондритомъ, два совершенно различныхъ процесса: тогда какъ на поверхности у мѣста язвы встрѣчаются измѣненія, характеризующіяся поверхностнымъ некрозомъ и особымъ видомъ дегенеративнаго измѣненія, причемъ здѣсь инфильтратъ почти отсутствуетъ и клѣтки его почти исключительно многоугольны съ мелко-зернистою протоплазмою и большимъ пузыревиднымъ ядромъ. въ глубинѣ находимъ воспалительный процессъ въ видѣ перихондрита и флегмоны въ окружающихъ частяхъ, и инфильтратъ здѣсь состоитъ изъ круглыхъ мелкихъ клѣтокъ съ точечными гомогенными ядрами по нѣскольку въ каждой. Сама язва, представляя изъ себя сравнительно невинное пораженіе по отношенію къ тому, что можетъ произойти въ глубинѣ, является, такъ сказать, воспринимаемымъ и передаточнымъ пунктомъ для описанныхъ измѣненій въ глубокихъ частяхъ. Возможно допустить, что язва заживетъ, а процессъ въ глубинѣ, разъ развился перихондритъ, будетъ идти впередъ и поведетъ къ смертельному исходу.

Въ виду того, что перихондритъ выраженъ всего сильнѣе въ мѣстахъ, ближайшихъ къ язвѣ, а вдали отъ нея перихондръ иногда представляется нормальнымъ, мы должны допустить, что весь процессъ идетъ снаружи внутрь, а не наоборотъ, т.-е., что первичнымъ заболѣваніемъ является язва, а перихондритъ и флегмона—послѣдовательнымъ.

Характерное у мѣста язвы отсутствіе инфильтрата представляется особенно доказательнымъ въ случаѣ подъ № 338—1886 г., гдѣ отмѣчена небольшая поверхностная язва по краю надгортанника. Разсматривая срѣзы, находимъ на нѣкоторыхъ язву, расположенную по срединѣ,

между нормальными частями слизистой оболочки. У мѣста язвы почти вовсе нѣтъ инфильтрата, съ обѣихъ-же сторонъ подъ нормальнымъ эпителіемъ встрѣчается довольно обильное скопленіе какъ крупныхъ клѣтокъ, такъ и круглыхъ элементовъ.

При изслѣдованіи случая подъ № 84, мы, между прочимъ, натолкнулись на одно явленіе, до сихъ поръ неописанное. На поперечномъ разрѣзѣ довольно толстаго нерва въ периферической части срѣза, между нормальными волокнами, попались два какъ-бы разрѣза, въ полтора или два раза толще; но за нервы ихъ можно принять только на основаніи мѣстонахожденія; все-же остальное въ нихъ отлично отъ нервныхъ волоконъ: вмѣсто блестящей міэлиновой обкладки мы видимъ матовую, едва зернистую неокрашенную массу неправильной формы, рѣзко контурированную, но безъ отростковъ. Нѣсколько эксцентрично лежитъ крупное окрашенное какъ-бы ядро или разрѣзъ сильно утолщеннаго измѣненнаго осевого цилиндра. Это ядро—подобное тѣло слегка зернисто и представляетъ какъ-бы короткую толстую палочку, которая раза два изогнута и почти гомогенна. Есть-ли это нервныя клѣтки, или особеннымъ образомъ измѣненныя нервныя волокна,—рѣшить не беремся. Въ другихъ случаяхъ нервы обыкновенно не представляли видимыхъ измѣненій.

Описавъ, такимъ образомъ, подмѣченныя нами микроскопическія измѣненія у мѣста язвы и въ глубинѣ, мы должны теперь разобрать, какого именно характера эти измѣненія. Блестящая гомогенная, почти неокрашивающаяся пластинка подъ эпителіемъ уже своимъ внѣшнимъ видомъ напоминаетъ особый видъ бѣлковой дегенераціи, извѣстной подъ именемъ гіалиноваго перерожденія. Несмотря на то, что вопросъ объ этого вида дегенераціи имѣетъ за собой довольно обширную литературу, сущность самого процесса далеко еще не выяснена. Не вдаваясь въ подробности литературнаго обзора, укажемъ вкратцѣ на мнѣнія, болѣе другихъ распространенныя.

Понятіе о гіалинѣ, какъ объ особомъ патологическомъ продуктѣ, развивающимся при дегенераціи тканей, введено въ науку сравнительно недавно, особенно Recklingausen'омъ, который сдѣлалъ на счетъ гіалиновой метаморфозы сообщеніе на 52 съѣздѣ естествоиспытателей и врачей въ Баденъ-Баденѣ въ 1879 году [1]). Гіалинъ, по его мнѣнію, составляетъ нормальную составную часть клѣточной протоплазмы и выходитъ изъ нея въ формѣ капель, особенно при умираніи. Въ своемъ руководствѣ общей патологіи кровообращенія и питанія [2]) тотъ-же авторъ указываетъ на сходство между гіалиновымъ веществомъ и амилоиднымъ, но первый по своимъ положительнымъ реакціямъ не можетъ быть принятъ за амилоидъ. Карминъ и эозинъ окрашиваютъ его очень хорошо, гематоксилинъ слабо. По своей резистентности относительно многихъ

---

1) Virchow Archiv. Bd. 89, стр. 197.

2) Deutsche Chirurgie. Bilroth und Lucke. 2 und 3 Lieferung, 1883.

реагентовъ, гіалиновое вещество рѣзко отличается отъ нормальной ткани и приближается къ амилоиду. P. Meyer [1]) описываетъ канализованный фибринъ подъ именемъ «Substance hyaline canalisée». Онъ производилъ свои наблюденія надъ сосудами при аневризматическомъ расширеніи ихъ, особенно a. pulm. у чахоточныхъ. Въ стѣнкахъ пораженныхъ сосудовъ авторъ наблюдалъ гіалиновыя массы, пронизанныя большимъ количествомъ самой разнообразной формы каналовъ, сѣтеобразно анастомозирующихъ, въ которыхъ находились болѣе или менѣе измѣненныя красныя и бѣлыя тѣльца. Авторъ приписываетъ нѣкоторую роль въ образованіи каналовъ безцвѣтнымъ тѣльцамъ въ томъ смыслѣ, что они, проникая въ гіалиновую массу, оставляютъ за собою слѣдъ. Гіалиновое вещество имѣетъ гомогенный просвѣчивающій, нѣсколько блестящій видъ и образуется, по Meyer'у, различно: на внутренней поверхности сосудовъ и въ толщѣ ихъ стѣнокъ вещество это происходитъ путемъ метаморфозы безцвѣтныхъ тѣлецъ крови, а также изъ лейкоцитовъ.

Leo Wieger [2]) описалъ подъ именемъ «hyaline Entartungen in den Lymphdrüsen» стекловидное пораженіе сосудовъ и паренхимы лимфатическихъ железъ у старыхъ кахектическихъ субъетовъ. Сосуды на поперечныхъ разрѣзахъ представлялись въ видѣ кружковъ, состоящихъ изъ гіалиновой, сильно преломляющей свѣтъ, субстанціи. Просвѣтъ ихъ сильно съуженъ. Гіалиновый покровъ лежитъ всегда на мѣстѣ adventitiae сосудовъ въ видѣ стекловиднаго блестящаго кольца. По изслѣдованіямъ автора, гіалинъ есть самый плотный и резистентный противъ различныхъ жидкостей продуктъ: онъ не измѣняется ни въ водѣ, ни въ эфирѣ, ни въ хлороформѣ. Уксусная кислота вызываетъ легкое просвѣтлѣніе вещества, но не растворяетъ его. При дѣйствіи щелочей наступаетъ сильное набуханіе и полное просвѣтлѣніе, такъ что вещество кажется абсолютно аморфнымъ и стеклопрозрачнымъ.

Peters [3]) наблюдалъ при дифтеритѣ дыхательныхъ путей, что при гіалиновомъ перерожденіи содержимаго сосудовъ, послѣднее обусловливалось перерожденіемъ именно безцвѣтныхъ тѣлецъ, тромбозировавшихъ сосудъ. Авторъ убѣдился также въ гіалиновомъ перерожденіи самой толщи сосудистыхъ стѣнокъ при дифтеритѣ, а также и другихъ тканей, въ томъ числѣ и эпителія. Самымъ надежнымъ признакомъ гіалина Peters считаетъ блескъ.

Vallat [4]), описывая гіалиново-перерожденныя клѣтки бугорка и гуммозныхъ опухолей, такъ характеризуетъ гіалиновое вещество: оно стекловидно, гомогенно, сильно преломляетъ свѣтъ и имѣетъ большое

---

[1]) A. de phys. n. et path. 1880.
[2]) Virchow Archiv. Bd. 78.
[3]) Virchow Archiv. Bd. 87.
[4]) Virchow Archiv. Bd. 89.

сходство съ амилоиднымъ веществомъ. Характерно для гіалина присутствіе въ немъ трещинъ, которыя въ немъ иногда принимаютъ форму каналовъ съ находящимися въ нихъ сморщенными ядрами. Въ химическомъ отношеніи гіалиновое вещество очень резистентно: отъ уксусной кислоты только отчасти просвѣтляется. Красящая способность его не постоянна. Іодъ совершенно его не окрашиваетъ.

Васильевъ [1]) нашелъ измѣненные сосуды въ мозгу умершей отъ собачьяго бѣшенства. Стѣнки ихъ состояли изъ вещества, сильно преломляющаго свѣтъ. Эндотелій мѣстами распухъ. Эта гіалиновая субстанція не окрашивалась никакой краской, не растворялась ни въ крѣпкихъ щелочахъ, ни въ кислотахъ (уксусной).

Въ учебникѣ патологической анатоміи профессора Ивановскаго за 1882 годъ относительно гіалиноваго перерожденія находимъ слѣдующее: «гіалиновое или стекловидное перерожденіе, наблюдаемое въ промежуточныхъ веществахъ соединительно-тканныхъ образованій, характеризуется набуханіемъ этихъ веществъ съ превращеніемъ ихъ въ однородныя блестящія и прозрачныя массы. По микроскопическому виду измѣненіе это очень похоже на амилоидное перерожденіе. Также какъ при амилоидѣ, гіалиновыя массы не измѣняются отъ дѣйствія кислотъ и щелочей, но не даютъ свойственной амилоиду реакціи съ іодомъ и сѣрной кислотой. Анилиновыми красками гіалиновыя массы окрашиваются подобно амилоиднымъ, но значительно слабѣе. Состоитъ ли гіалиновое перерожденіе въ химическомъ измѣненіи составныхъ частей пораженныхъ тканей, или въ отложеніи въ нихъ извнѣ новаго бѣлковаго вещества, неизвѣстно съ положительностью; несомнѣнно только, что измѣненіе это относится къ группѣ регрессивныхъ измѣненій, такъ какъ встрѣчается при болѣзненныхъ процессахъ, сопровождающихся общимъ упадкомъ питанія, или качественными измѣненіями состава крови—при уреміи, сифилисѣ, нерѣдко одновременно съ другими видами денегераціи. Гіалиновому перерожденію подвергаются: 1) промежуточное вещество волокнистой соединительной ткани; оно разбухаетъ, становится однороднымъ и блестящимъ, волокнистость его исчезаетъ, клѣтки соединительной ткани при сильномъ развитіи процесса уничтожаются; 2) ретикулярная ткань лимфатическихъ железъ и опухолей: волоконца ея принимаютъ видъ толстыхъ, блестящихъ перекладинъ, 3) такъ называемыя безструктурныя оболочки — стекловидная оболочка глаза, membrana propria железъ; 4) стѣнка кровеносныхъ сосудовъ; процессъ начинается съ adventitia или intima (въ противоположность амилоидному, начинающемуся съ media) обыкновенно мелкихъ артерій; при значительномъ развитіи можетъ занимать всѣ оболочки, при чемъ стѣнка сосуда значительно утолщается становится совершенно однородной, просвѣтъ сосуда съуживается; такому

[1]) Centralblatt für die medicinichen Wissenchaften. 1876. № 36.

же измѣненію подвергаются и капилляры. Гіалиновое перерожденіе не имѣетъ особеннаго клиническаго значенія, появляясь какъ осложненіе другихъ, болѣе важныхъ, разстройствъ; но поражая кровеносные сосуды и производя съуженіе просвѣтовъ ихъ, оно, вѣроятно, можетъ быть причиною разстройствъ кровообращенія».

Профессоръ Пашутинъ въ своемъ руководствѣ Общей Патал. Т. I, ч. I, разбирая различные виды бѣлковой дегенераціи, высказывается въ томъ смыслѣ, что при чрезвычайной бѣдности химическихъ данныхъ относительно всѣхъ продуктовъ, образующихся при различныхъ видахъ бѣлковой дегенераціи, мы не имѣемъ въ настоящее время никакой возможности провести сколько нибудь ясную границу между различными видами упомянутой дегенераціи. Въ наименованіяхъ существуетъ полная произвольность: одинъ считаетъ коагуляціоннымъ некрозомъ то, что другой описываетъ подъ именемъ фибринознаго, а третій подъ именемъ гіалиноваго перерожденія.

Ziegler [1]) въ отдѣлѣ: «Die hyaline Degeneration des Bindegewebes» указываетъ на сходство по внѣшнему виду между гіалиновымъ и амилоиднымъ перерожденіемъ, но первое не даетъ реакцій свойственныхъ послѣднему роду дегенераціи. Гіалиновое перерожденіе часто встрѣчается въ стѣнкахъ мелкихъ сосудовъ. Стѣнка при этомъ всегда толще нормальной, просвѣтъ съуженъ иногда до полнаго закрытія, при чемъ ядра эндотелія могутъ исчезать совершенно. По автору, нельзя съ опредѣленностью сказать, откуда получаются эти гіалиновыя массы, но получается такое впечатлѣніе, какъ будто стѣнки сосудовъ пропитываются жидкостью, которая затѣмъ затвердѣваетъ. Весьма вѣроятно, что матеріалъ для гіалиновой субстанціи доставляется безцвѣтными кровяными тѣльцами. По Oller'у красные шарики здѣсь также принимаютъ участіе. Въ рѣдкихъ случаяхъ гіалиновое перерожденіе можетъ поражать соединительную ткань (сердца, кишекъ, membrana propria железъ). Вначалѣ соединительная ткань представляется гомогенной и теряетъ свою полосчатость, затѣмъ образуются здѣсь глыбки такія же, какъ при амилоидномъ перерожденіи. Специфическія составныя части соединительной ткани, также какъ и самыя клѣтки, въ пораженномъ участкѣ могутъ исчезать совершенно. Несомнѣнно, гіалиновое перерожденіе стоитъ очень близко къ амилоидному не только по наружному виду, но и по своему значенію, потому что часть гіалиновыхъ глыбокъ можетъ перейти въ амилоидъ, такъ что можетъ быть комбинація этихъ двухъ видовъ дегенерацій.

Вторая форма гіалиноваго перерожденія по Ziegler'у бываетъ у стариковъ и извѣстна подъ именемъ склероза (Virchow). При этой формѣ сильно страдаетъ intima сердечныхъ клапановъ и артерій.

Изъ приведеннаго очень краткаго обзора литературы о гіалиновомъ

---

[1]) Lehrbuch der allgemeinen pathologichen Anatomie 1885, стр. 83—85.

перерожденіи видно, что хотя авторы расходятся во многомъ относительно свойствъ и происхожденія гіалиновой субстанціи, но всѣ почти согласны между собою въ описаніи внѣшняго вида тканей, подвергшихся гіалиновому перерожденію и отношенія гіалиноваго вещества къ различнымъ химическимъ реагентамъ. Характернымъ именно является гомогенность, блескъ и стеклопрозрачность означеннаго вещества и его резистентность къ довольно сильнымъ химическимъ вліяніямъ. Припоминая теперь описанныя нами измѣненія въ нашихъ случаяхъ, мы должны признать, что большая часть описанныхъ измѣненій есть результатъ именно гіалиноваго перерожденія тканей.

Дѣйствительно, описанная нами прежде всего пластинка подъ нормальнымъ эпителіемъ представляется гомогенной, блестящей, стекловидной, безъ всякихъ слѣдовъ клѣтокъ или ядеръ. Она представляется слабо окрашенной эозиномъ. Что касается отношенія ея къ химическимъ реагентамъ, то отъ уксусной кислоты (5% раствора) мы замѣчали лишь незначительное просвѣтлѣніе ея, а отъ ѣдкаго кали (5%) сильное набуханіе и полное просвѣтлѣніе. Эпителій, какъ мы видѣли, по мѣрѣ приближенія къ мѣсту язвы, также измѣняется въ томъ смыслѣ, что протоплазма въ клѣткахъ является гомогенной, ядра мѣстами исчезаютъ, границы клѣтокъ дѣлаются неясными и наконецъ сливаются. На мѣстѣ эпителія и membranae propria получается затѣмъ блестящая сѣть, состоящая изъ волоконъ, образующихъ перекладины. Сѣть эта есть, такимъ образомъ, результатъ гіалиноваго перерожденія эпителія и membranae propriae. Въ образованіи ея принимаетъ участіе, по всей вѣроятности, и соединительная ткань самой слизистой оболочки, такъ какъ мѣстами сѣть эта занимаетъ довольно обширные участки. По отношенію къ уксусной кислотѣ и ѣдкому кали сѣть эта представляется сравнительно резистентнѣе предыдущей пластинки: она не просвѣтляется и не набухаетъ такъ сильно, какъ послѣдняя, но по отношенію красящей способности она оказывается лучше, такъ какъ очень хорошо окрашена эозиномъ. На основаніи этихъ свойствъ описанной сѣтки, мы думаемъ, что она представляетъ собою образованіе болѣе стойкое, чѣмъ гіалиновая пластинка. Измѣненія, описанныя нами въ сосудахъ слизистой оболочки, въ высокой степени характерны для гіалиноваго перерожденія: просвѣтъ съуженъ, стѣнки утолщены, блестятъ, гомогенны, мѣстами ядеръ совсѣмъ не видно. На поперечныхъ разрѣзахъ представляютъ блестящіе кружки. Эндотелій набухъ и мѣстами отслоился, закрывая иногда самый просвѣтъ. Въ просвѣтѣ встрѣчаются блестящія гіалиновыя глыбки съ приставшимъ къ нимъ эндотеліемъ; мѣстами на нихъ сидятъ блестящіе шарики. Попадаются сосуды въ продольномъ разрѣзѣ въ видѣ блестящей, стекловидной гомогенной ленты, такъ какъ просвѣтъ сплошь выполненъ гіалиновой массой. Нерѣдко встрѣчаются цѣлые участки, въ которыхъ элементы представляются неясными, какъ бы смазанными гіалиновымъ

веществомъ. Въ нѣкоторыхъ случахъ около хрящей попадаются довольно большіе сосуды въ поперечномъ разрѣзѣ, окруженные толстымъ безструктурнымъ блестящимъ кольцомъ, въ которомъ нѣтъ слѣда ядеръ; просвѣтъ ихъ выполненъ красными шариками, intima рѣзко выступаетъ въ видѣ зубчатаго пояса. Цилиндрическія клѣтки, выстилающія выводные протоки встрѣчающихся здѣсь въ большомъ количествѣ гроздевидныхъ ацинозныхъ железъ, мѣстами представляются также блестящими, гомогенными, безъ видимой протоплазмы и ядеръ. Кромѣ всѣхъ этихъ измѣненій, одно изъ частныхъ явленій, встрѣчающихся въ болѣе глубокихъ слояхъ, это та тонкая фибринозная сѣть, о которой мы также упоминали вначалѣ. Сѣть эта располагается обыкновенно въ окружности сосудовъ, отъ которыхъ и расходится по разнымъ направленіямъ. Она состоитъ изъ тонкихъ волоконъ, образующихъ перекладины, въ промежуткахъ между которыми заложены круглые элементы и зернистыя съ ядрами клѣтки. По тонкости волоконъ и, главнымъ образомъ, по отсутствію блеска, она замѣтно отличается отъ описанной выше гіалиновой сѣтки. Отъ уксусной кислоты и ѣдкаго кали волокна ея сильно разбухаютъ. Сѣть эта представляетъ чистый фибринъ и обязана своимъ происхожденіемъ выпоту изъ сосудовъ. Она встрѣчается при всѣхъ воспалительныхъ процессахъ, сопровождающихся фибринознымъ выпотомъ. Что эту сѣть слѣдуетъ принимать именно за таковую, а не за особый видъ дегенераціи, за это особенно говоритъ то обстоятельство, что въ случаяхъ, осложненныхъ крупозной пневмоніей, микроскопическое изслѣдованіе открывало особенно большое количество фибрина въ видѣ сѣти. Извѣстно, что при послѣдней формѣ болѣзни, кровь особенно богата фибриномъ и образуетъ иногда на поверхности легкихъ большія перепонки. Такой же *выпотъ* въ видѣ сѣтки имѣется, какъ намъ кажется, и въ нашихъ случаяхъ.

Если мы теперь обратимъ вниманіе на то обстоятельство, что въ описанныхъ выше измѣненіяхъ характернымъ является исчезаніе ядра и измѣненіе протоплазмы клѣтокъ, то, на основаніи имѣющихся на этотъ счетъ литературныхъ указаній, мы должны допустить, что измѣненія, описанныя нами подъ именемъ гіалиноваго перерожденія, свойственны вообще такъ называемому коагуляціонному некрозу, впервые описанному Weigert'омъ.

Въ своей статьѣ: „Ueber die pathologischen Gerinnungsvorgänge“ [1]) онъ подробно разбираетъ вопросъ о такъ называемомъ некрозѣ съ послѣдовательнымъ свертываніемъ ткани. Онъ старается примѣнить къ явленіямъ свертыванія вещества клѣтки извѣстный взглядъ A. Schmidt'a на процессъ свертыванія крови. Фибринопластическое вещество, по Weigert'у, присуще протоплазмѣ почти всѣхъ клѣтокъ нашего тѣла; фибринородное же вещество представляетъ обычную составную часть лимфы,

---

[1]) Virchow Archiv. Bd. 77, 79.

омывающей ткани нашего тѣла. Для образованія коагуляціоннаго некроза необходимъ, слѣдовательно, притокъ лимфы съ фибринороднымъ веществомъ, которое должно проникнуть къ фибринопластическому веществу въ субстанцію самой клѣтки. Для возможности коагуляціоннаго некроза требуется, чтобы клѣтка не испытала предварительно какой нибудь дегенеративной формы (жировой, слизистой, и пр.), способной уничтожить ея фибринопластическія свойства. Поэтому, коагуляціонный некрозъ бываетъ только при быстрой смерти дотолѣ нормальной клѣтки. Подвергшіяся коагуляціонному некрозу клѣтки въ короткое время теряютъ свои ядра. Послѣднія не открываются при употребленіи ядерныхъ красокъ. О причинѣ исчезанія ядеръ авторъ ничего не говоритъ. Главнымъ условіемъ, необходимымъ для появленія коагуляціоннаго некроза, является дѣйствіе на некротизированные элементы фибриногенной лимфы. Вещества, получающіяся при коагуляціонномъ некрозѣ, представляютъ, по Weigert'у, различныя отношенія къ химическимъ и красящимъ веществамъ: одни являются очень стойкими къ химическимъ агентамъ, между тѣмъ, какъ другія легко растворяются въ щелочахъ и кислотахъ. Свернувшіяся массы при коагуляціонномъ некрозѣ принимаютъ разнообразныя формы. Микроскопически находятъ частью нити очень тонкія и нѣжныя, какъ при обыкновенномъ свертываніи крови, частью болѣе толстыя перекладины, частью зернистыя массы. Также и по блеску онѣ бываютъ различны: иногда совсѣмъ безъ блеска, матовыя, зернистыя, глыбчатыя, или крѣпкія блестящія восковидныя массы.

Cohnheim [1]), отъ котораго означенный некрозъ и получилъ свое названіе, подвердилъ изслѣдованія Weigert'a. Разбирая причины свертыванія, онъ указываетъ на то, что свободныя бѣлковыя частицы могутъ свернуться подъ вліяніемъ теплоты. Онѣ могутъ также сдѣлаться твердыми чрезъ выпаденіе свободнаго альбумината; но свертываніе можетъ наступить и произвольно, что считается за самое важное по своимъ физіологическимъ явленіямъ. При немъ бѣлковыя частицы, сдѣлавшіяся свободными, черезъ воздѣйствіе сдѣлавшагося свободнымъ фермента, принимаютъ твердое состояніе. Тѣже вліянія вызываютъ и коагуляціонный некрозъ, который чаще всего является самопроизвольнымъ: находящіяся въ клѣткахъ вещества, послѣ смерти послѣднихъ, посредствомъ диффузіи, дѣлаются свободными и соединяются съ омывающей ихъ лимфой въ фибриноподобныя тѣла. Характерные для коагуляціоннаго некроза химическіе процессы еще не выяснены, но дѣло, по словамъ Cohnheim'a, объясняется довольно просто, если, согласно съ воззрѣніями A. Schmidt'a, допустить, что отъ клѣтокъ доставляется фибринъ-ферментъ и фибринопластическое вещество, отъ лимфы же фибриногенное. Cohnheim вполнѣ согласенъ съ Weigert'омъ насчетъ условій, при которыхъ происходитъ коагуляціонный некрозъ. Гнилостный ферментъ и гной могутъ не только

---

[1]) Allgemeine Pathologie. Zweite Auflage.

предотвратить свертываніе, но и разрушить образовавшійся уже фибринъ. Коагуляціонный некрозъ, по Cohnheimу, встрѣчается въ организмѣ въ различныхъ формахъ: инфаркты, сырные тромбы, туберкулезныя и скрофулезныя творожистыя измѣненія. Вообще, онъ встрѣчается всюду, гдѣ въ богатыхъ лимфою тканяхъ произошла остановка кровообращенія.

По Zieglerу, [1]) коагуляціонный некрозъ проявляется въ двухъ главныхъ формахъ: при первой онъ образуется вслѣдствіе появленія въ крови, лимфѣ и межклѣточномъ веществѣ зернистыхъ и волокнистыхъ свертковъ; при второй—сами клѣтки послѣ своей смерти подвергаются окоченѣнію, образуя часто гомогенныя массы. Зернистыя и волокнистыя массы, встрѣчающіяся при свертываніи крови, суть бѣлковыя тѣла, извѣстныя подъ именемъ фибрина, который представляется въ формѣ хлопьевъ, клочковъ и перепонокъ. Подобно крови и, такъ называемые, воспалительные эксудаты могутъ давать свернувшіяся, очень богатыя фибриномъ, массы, образуя, напр., перепонки на поверхности воспалительной слизистой оболочки. И здѣсь фибриновыя массы состоятъ отчасти изъ зеренъ, иногда изъ тонкихъ волоконъ, часто изъ толстыхъ, сплетенныхъ между собою, перекладинъ и, наконецъ, изъ гомогенныхъ глыбокъ. Когда въ какомъ нибудь органѣ умираетъ большая или меньшая группа клѣтокъ или вслѣдствіе остановки кровообращенія, или подъ вліяніемъ химическихъ и термическихъ агентовъ, а данный участокъ, сдѣлавшись некротическимъ, остается въ организмѣ, то наступаютъ измѣненія, ведущія отчасти къ свертыванію, отчасти къ распаденію и размягченію его. Ядра клѣтокъ обыкновенно уже въ короткое время исчезаютъ путемъ разбуханія и растворенія. Протоплазма превращается въ зернистыя массы, или въ гіалиново-блестящія глыбки, или, наконецъ, образуетъ вѣтвистыя сѣтчатыя гіалиновыя перекладины (Zackig gestaltete, netzartig angeordnete hyaline Balken). Разъ образовались зернистыя или гіалиновыя массы, то дѣло идетъ уже о свертываніи, которое образуется вслѣдствіе того, что содержащая фибринородное вещество тканевая лимфа внѣдряется въ умершія клѣтки и вмѣстѣ съ фибринопластическимъ веществомъ клѣточной протоплазмы свертывается въ зернистую или гіалиновую массу. Свертываніе возможно только тогда, когда умершія клѣтки не потеряли еще вслѣдствіе какого нибудь перерожденія свое фибринопластическое вещество.

Проф. Ивановскій [2]) такъ описываетъ измѣненія, происходящія при коагуляціонномъ некрозѣ: въ началѣ процесса клѣточные элементы сохраняютъ свой обыкновенный видъ и только труднѣе окрашиваются. Вскорѣ, однако, они становятся блѣдными и прозрачными, ядра исчезаютъ и затѣмъ клѣтки обращаются въ однородныя блестящія глыбки, сливающіяся между собою или распадающіяся впослѣдствіи въ мелкозернистую массу. Иногда въ клѣткахъ образуется нѣсколько свѣтлыхъ пространствъ или вакуолъ. Клѣточное вещество между этими про-

[1]) Lehrbuch der Allgemeinen pathologichen Anatomie. 1885. Стр. 54.

[2]) Руков. Патол. Анатоміи.

странствами принимаетъ видъ однородныхъ блестящихъ перекладинъ, изъ которыхъ при сліяніи измѣненныхъ такимъ образомъ клѣтокъ получается сѣть съ узкими промежутками или отверстіями, содержащими въ себѣ зернистые продукты распада, свободныя ядра или различныя извнѣ попавшія вещества. Такому же измѣненію могутъ подвергаться и промежуточныя вещества соединительной ткани, membrana propria железъ и стѣнки сосудовъ. Однородныя глыбки, сѣти и массы не измѣняются отъ дѣйствія обыкновенныхъ микрохимическихъ реактивовъ.

Проф. Пашутинъ [1]), не раздѣляя взгляда A. Schmidt'a на процессъ свертыванія крови и считая его простой гипотезой, не можетъ согласиться и съ воззрѣніями Cohnheim'a и Weigert'a на коагуляціонный некрозъ. По его мнѣнію, нельзя допустить, чтобы не вполнѣ доказанныя воззрѣнія могли служить исходною точкою для самыхъ широкихъ обобщеній. Образованіе фибрина какъ въ крови, такъ и въ другихъ тканяхъ, какъ онъ полагаетъ, есть результатъ не синтеза простѣйшихъ тѣлъ, а распаденія тѣлъ болѣе сложныхъ. Такія сложныя тѣла, способныя дать при своемъ распаденіи бѣлокъ, всегда имѣются въ веществѣ живой клѣтки. Поэтому, для образованія свертковъ, въ клѣткѣ въ видѣ коагуляціоннаго некроза, вовсе не требуется приходъ какого-то фибриногеннаго вещества изъ лимфы,—клѣтка и сама по себѣ можетъ дать бѣлковые осадки. Еслибъ даже взглядъ. A. Schmidt'a на процессъ свертыванія крови вполнѣ подтвердился, говоритъ авторъ, то и тогда не было бы достаточно основаній приравнивать вполнѣ свертываніе клѣточнаго вещества къ свертыванію кровяной плазмы, такъ какъ продукты въ обоихъ случаяхъ далеко не тождественны. Именно, фибринъ крови имѣетъ особенную наклонность къ выдѣленію въ волокнистой формѣ, бѣлковые же осадки при коагуляціи клѣточнаго вещества имѣютъ, наоборотъ, зернистый (мелко-хлопчатый) видъ. Авторъ не можетъ согласиться съ Weigert'омъ и его послѣдователями также и относительно того, что они ставятъ разсматриваемый видъ бѣлковой дегенераціи въ отдѣлъ омертвѣнія тканей, какъ показываетъ и самое названіе „коагуляціонной *некрозъ*". По его мнѣнію, несправедливо считать исчезаніе ядра въ клѣткѣ за признакъ смерти. Въ общемъ, взглядъ автора на суть процесса сводился къ слѣдующему: быстро наступающая полная анемія, лишая ткани кислорода и другихъ необходимыхъ для жизни веществъ, приводитъ клѣтки въ состояніе мнимой смерти. Процессы въ клѣткѣ не останавливаются при этомъ совершенно, а хотя и медленно, но продолжаются, доводя клѣтку мало-по-малу до полной смерти. Возстановляя притокъ крови къ клѣткамъ, мы застаемъ ихъ, смотря по продолжительности бывшей анеміи, въ самыхъ различныхъ стадіяхъ перехода ихъ отъ мнимой смерти къ дѣйствительной. Если измѣненія въ клѣткѣ ничтожны, то, по возстановленіи кровообра-

---

[1]) Рук. Общ. Патол. Т. I, ч. 1.

щенія, она начинаетъ свою физіологическую дѣятельность вполнѣ. На слѣдующей ступени разстройства, ненормальное состояніе клѣтки при возстановленіи кровообращенія сказывается уже если не гистологически, то физіологически (т.-е. въ функціи клѣтки). На слѣдующей, еще болѣе дальней, ступени мнимой смерти клѣтка, хотя и способна вступать въ обмѣнъ съ окружающей средой, но уже полное оправленіе ея не возможно: клѣтка воспринимаетъ въ себя питательныя вещества, но перерабатывать ихъ не въ состояніи, она увеличивается въ объемѣ, вещество ея начинаетъ распадаться, образуя бѣлковые осадки; особенно сильно идетъ отживаніе ядра, которое обыкновенно разстраивается сильнѣе, чѣмъ вещество клѣтки. На самой далекой ступени перехода отъ мнимой смерти къ дѣйствительной возстановленіе кровообращенія уже не вызываетъ никакихъ проявленій жизненнаго обмѣна, клѣтка является резистентнымъ кускомъ органическаго вещества среди тока питательной жидкости. Вотъ этотъ именно стадій, когда клѣтки еще живы, но не способны уже оправиться, авторъ и считаетъ характернымъ по выраженнымъ въ клѣткахъ явленіямъ для коагуляціоннаго некроза. Явленія коагуляціоннаго некроза имѣютъ, слѣдовательно, не трупный, какъ думаетъ Weigert и др., а жизненный характеръ и представляетъ не *некрозъ*, а *дегенерацію*.

Кромѣ описанныхъ двухъ видовъ бѣлковой дегенераціи: гіалиновой и коагуляціонной, въ литературѣ имѣются еще указанія на одну разновидность бѣлковой дегенераціи, извѣстной подъ именемъ „фибринознаго перерожденія", впервые описанной E. Wagner'омъ [1]) въ 1866 году. Но какъ по внѣшнему виду, такъ и по оптическимъ и химическимъ свойствамъ, вещества, образующіяся при этого рода дегенераціи совершенно похожи на тѣ, которыя получаются при описанныхъ выше двухъ видахъ бѣлковой дегенераціи. Въ виду этого, мы и не станемъ вдаваться въ подробности разбора этого вида дегенераціи.

Изъ приведеннаго обзора литературы относительно различныхъ видовъ бѣлковой дегенераціи видно, какая путаница въ понятіяхъ существуетъ насчетъ этого вопроса. На основаніи описанія различныхъ свойствъ перерожденныхъ тканей (химическихъ, оптическихъ и красящей способности), нѣтъ возможности привести хоть какой нибудь отличительный признакъ, которымъ можно было бы руководствоваться для распознаванія того или иного вида дегенераціи. Въ большинствѣ случаевъ, какъ внѣшній видъ перерожденныхъ тканей, такъ и ихъ химическія и оптическія свойства одинаковы. Такъ, напримѣръ, отличительный оптическій признакъ гіалиноваго вещества — блескъ, гомогенность и пр., свойственъ также и тканямъ, претерпѣвшимъ коагуляціонный некрозъ. Присущее коагуляціонному некрозу исчезаніе ядра и измѣненіе протоплазмы свойственно и гіалиновому перерожденію. Образующаяся при коагуляціонномъ некрозѣ эпителія сѣтка совершенно напоминаетъ

[1]) Пашутинъ. Рук. Общ. Патол. Т. I, ч. 1.

гіалиновую, и т. д. Ясно, что вопросъ этотъ еще недостаточно разработанъ, и потому нельзя не пожелать, говоритъ проф. Пашутинъ, „чтобы физіологическая и патологическая химія пролила поскорѣе хотя бы нѣсколько свѣта въ эту темную область, по крайней мѣрѣ, настолько, чтобы имѣть сколько нибудь прочныя точки опоры для раціональной классификаціи".

Какъ бы то ни было, такъ или иначе назовемъ мы найденныя нами измѣненія, фактъ тотъ, что почти всѣ ткани гортани при тифозныхъ язвахъ болѣе или менѣе сильно страдаютъ.

Весь ходъ процесса при язвенномъ тифозномъ ларингитѣ представляется намъ въ общихъ чертахъ въ такомъ видѣ. Вслѣдствіе гіалиноваго перерожденія сосудовъ, которое, какъ извѣстно, бываетъ при всякихъ воспалительныхъ процессахъ и инфекціонныхъ заболѣваніяхъ, лежащая подъ эпителіемъ membrana propria начинаетъ страдать: она дѣлается гомогенной, стекловидной, блестящей, словомъ, сама претерпѣваетъ гіалиновое перерожденіе. Въ этомъ состояніи она является препятствіемъ для прониканія питательнаго матеріала къ лежащимъ на ней эпителіальнымъ клѣткамъ, которыя вслѣдствіе этого сами подвергаются коагуляціонному некрозу. Результатомъ перерожденныхъ membrana propria и эпителія является вышеописанная гіалиновая сѣть изъ довольно толстыхъ перекладинъ. На эту сѣть попадаютъ извнѣ микрококки, которые здѣсь, какъ на мертвомъ участкѣ, и размножаются очень быстро, образуя на краю сѣтки безформенныя мелкозернистыя массы, представляющіяся подъ микроскопомъ въ видѣ неправильной формы столбовъ различной высоты. Таково, по нашему мнѣнію, начало образованія язвы. Дальнѣйшія измѣненія состоятъ въ томъ, что не только эпителій, но и сама соединительная ткань слизистой оболочки подвергаются гіалиновому перерожденію. Сказывается это тѣмъ, что заключающіеся въ ней элементы представляются неясными, какъ бы смазанными чѣмъ-то гомогеннымъ. Перерожденный такимъ образомъ участокъ, дѣйствуя раздражающимъ образомъ на окружающія сосѣднія нормальныя части, вызываетъ на границѣ воспалительный инфильтратъ, образуя какъ бы демаркаціонную линію. Упомянутые выше микрококки могутъ способствовать полному омертвѣнію значительнаго участка слизистой оболочки, покрывающей хрящъ, вслѣдствіе чего послѣдняя превращается въ распадъ, отпадаетъ и обнажаетъ, такимъ образомъ, хрящъ на бо́льшемъ или меньшемъ протяженіи. Послѣднее явленіе часто наблюдается на краю надгортанника и представляетъ собою именно то, что Eppinger называетъ *трещинами* слизистой оболочки. На обнаженный такимъ образомъ хрящъ попадаютъ и располагаются по краямъ его тѣ же микрококки. Но здѣсь они не представляютъ такихъ большихъ кучъ, какъ на краяхъ перерожденной слизистой оболочки. Хрящъ, такимъ образомъ, является плохой почвой для ихъ размноженія. Ближайшія къ этимъ микрококкамъ хрящевыя капсулы представляются замѣтно измѣненными

—обстоятельство, доказывающее, что микрококки попали не post mortem. Достигая по краю обнаженнаго хряща до перихондра, микрококки могутъ вызвать въ немъ воспалительный процессъ гнойнаго характера.

Инфильтрирующій перихондръ гной дѣйствуетъ на хрящъ на подобіе трипсина, заставляя основное вещество его разволакиваться. Сами хрящевыя капсулы претерпѣваютъ незначительныя измѣненія и то только на границѣ съ перихондромъ. Въ глубинѣ же онѣ, какъ и самое основное вещество хряща, представляются нормальными. Перихондритъ можетъ развиться и безъ обнаженія хряща. Въ этомъ случаѣ толчкомъ служитъ или самъ некротическій участокъ у мѣста язвы, или проникающіе черезъ него вглубь и доходящіе до перихондра микрококки. Развившійся перихондритъ вызываетъ въ окружающихъ частяхъ воспалительный процессъ флегмонознаго характера съ образованіемъ въ дальнѣйшемъ теченіи отека, или абсцесса.

Такимъ образомъ, на основаніи всего вышесказаннаго, намъ кажется, что при тифозномъ ларингитѣ слѣдуетъ различать два, совершенно различные, процесса: съ одной стороны, въ поверхностныхъ частяхъ мы встрѣчаемъ измѣненія дегенеративнаго характера—гіалиноваго перерожденія и коагуляціоннаго некроза, съ другой, въ болѣе глубокихъ частяхъ, — процессъ чисто воспалительный, какъ результатъ раздраженія со стороны перерожденныхъ наружныхъ частей.

Выяснивъ себѣ такимъ образомъ, на основаніи изслѣдованныхъ нами случаевъ, микроскопическую картину и сущность язвеннаго процесса въ гортани при брюшномъ тифѣ, мы опишемъ теперь вкратцѣ другую часть нашего изслѣдованія — бактеріоскопическую. Встрѣтивъ въ литературѣ указанія на присутствіе въ гортани при брюшномъ тифѣ специфическихъ для послѣдняго бациллъ Эберта-Коха, мы рѣшили поизслѣдовать нѣсколько свѣжихъ случаевъ въ этомъ направленіи.

Не вдаваясь въ подробный обзоръ литературы этого вопроса, которая весьма подробно разобрана въ диссертаціяхъ д ровъ Вильчура [1]), Коняева [2]) и Коляго [3]), упомянемъ только вкратцѣ о тѣхъ авторахъ, которые указали на присутствіе бациллъ въ гортани при язвахъ.

Въ 1878 году Eppinger [4]) заявилъ о найденныхъ имъ длинныхъ нитяхъ въ тифозныхъ язвахъ гортани. Бактеріи, по его описанію, внѣдряются въ основное вещество хряща, причемъ хрящевыя капсулы замѣтно измѣняются: въ протоплазмѣ появляются свѣтлые пузырьки, затѣмъ все клѣточное вещество исчезаетъ и рѣзко контурированное ядро распадается въ мелкія жировыя зернышки. Онъ указываетъ далѣе на кучи микрококковъ на выстоящихъ участкахъ хряща, съ которыми тѣсно связаны

---

[1]) Къ этіологіи и клинической бактеріологіи брюшнаго тифа. 1887.
[2]) О бактерійномъ пораженіи почекъ при брюшномъ тифѣ. 1888. № 13.
[3]) Къ патологической анатоміи гортани при брюшномъ тифѣ. 1888. № 49.
[4]) Handbuch der patholog ch. Anatomie v. Klebs. Siebende Lieferung, bearbeitet v. Eppinger. 1880.

лежащія подъ ними ниточки, которыя проникаютъ въ самое основное вещество хряща.

Klebs [1]) подтверждаетъ наблюденія Eppinger'a, указывая на найденныя имъ различной длины палочки въ основномъ веществѣ гіалиноваго хряща при язвахъ гортани. Подобныя же палочки онъ нашелъ и въ кишечныхъ тифозныхъ язвахъ, почему и считаетъ ихъ специфическими для язвеннаго процесса при тифѣ. Различную длину палочекъ Klebs старается объяснить различными стадіями развитія ихъ. Дальнѣйшія наблюденія показали, что онъ имѣлъ дѣло не съ чистой культурой тифозныхъ бациллъ, а съ смѣсью микроорганизмовъ, на что указываетъ Вильчуръ въ своей диссертаціи. Такимъ образомъ, описанныя палочки оказались не имѣющими ничего общаго съ бациллами Ebert'a-Koch'a.

Gaffky [2]) изслѣдовалъ 28 тифозныхъ труповъ и убѣдился, что длинныя нити Klebs'a должно отнести къ нитямъ, встрѣчающимся на язвахъ кишекъ вообще и не имѣющимъ никакого отношенія къ тифознымъ палочкамъ. Въ инфильтрированныхъ, но не изъязвленныхъ частяхъ кишекъ авторъ встрѣчалъ только бациллы, описанныя Eberth'омъ и Koch'омъ.

При своихъ изслѣдованіяхъ мы пользовались методомъ, описаннымъ д-ромъ Копяевымъ въ его диссертаціи [1]). Кусочекъ ткани, величиною не болѣе кедроваго орѣха, уплотненный въ абсолютномъ алкоголѣ переносился на двое сутокъ въ 5% карболовый растворъ фуксина (растворъ Ziel'я). Затѣмъ кусочекъ для обезвоженія и обезцвѣчиванія опускался на 24—36 часовъ въ абсолютный алкоголь. Отсюда препаратъ переносился въ бергамотовое масло или въ ксилолъ часовъ на 12 ть и потомъ для затвердѣнія опускался въ жировую смѣсь, состоящую изъ спермацета, касторовато масла и воска. Въ этой расплавленной при 55° C. массѣ препаратъ оставлялся въ термостатѣ на сутки, послѣ чего онъ укрѣплялся при помощи той же массы на пробкѣ. Срѣзы располагались на предметномъ стеклѣ рядами и, смоченные потомъ спиртомъ, крѣпко держались на стеклѣ. Послѣ легкаго нагрѣванія стекла на спиртовой лампѣ для расплавленія массы и промывки скипидаромъ для удаленія ея, срѣзы заключались въ канадскій бальзамъ. Нельзя сказать, чтобы приготовленные такимъ образомъ препараты рѣзались въ нашемъ случаѣ вполнѣ хорошо. Часто кусочки не пропитывались равномѣрно, отчего получались срѣзы неодинаковой толщины, а идеально тонкіе получить вообще было очень трудно. Обстоятельство это объясняется тѣмъ, что въ нашихъ случаяхъ мы имѣли дѣло съ тканью, состоящей изъ частей различной плотности. Главнымъ же препятствіемъ являлся хрящъ. При дальнѣйшихъ изслѣдованіяхъ мы пробовали передъ обработкой

---

[1]) Die Allgemeine Pathologie. 1887. Стр. 176.

[2]) Zur Aethiologie der Abdominaltyphus. Еженедѣльная Клиническая Газета. 1884 Переводъ Пастора.

[3]) О бактерійномъ пораженіи почекъ. 1888. № 13.

препарата удалять его, и тогда намъ удавалось получать болѣе удачные срѣзы. Изслѣдуя ихъ подъ микроскопомъ съ гомогенной системой, мы ни разу не встрѣтили картины, описанной Eppinger'омъ и Klebs'омъ. Всюду попадались только микрококки, которые представляли большія скопленія у мѣста язвъ. На участкахъ, состоящихъ изъ гіалиновыхъ массъ, микрококки встрѣчались колоніями. Отдѣльные микрококки попадались и въ тканевыхъ щеляхъ, проникая довольно глубоко. Мѣстами попадались бѣлые шарики сплошь набитые микрококками, которые располагались большими скопленіями и по периферіи шариковъ. Изрѣдка, правда, попадались намъ въ щеляхъ и палочки. Онѣ представлялись интенсивно окрашенными, лежали одиночно, но по виду не имѣли ничего общаго съ тифозными бациллами.

Заканчивая этимъ настоящій трудъ, мы, на основаніи произведенныхъ изслѣдованій, позволяемъ себѣ резюмировать результатъ нашей работы слѣдующими выводами:

1) Язвы гортани при брюшномъ тифѣ есть нерѣдкое явленіе (30%).

2) За первичный моментъ образованія язвъ въ гортани при брюшномъ тифѣ слѣдуетъ признать появленіе подъ нормальнымъ эпителіемъ гіалиновой пластинки на мѣстѣ membrana propria.

3) Эпителій, выстилающій слизистую оболочку, претерпѣваетъ коагуляціонный некрозъ.

4) Стѣнки капилляровъ и мелкихъ артерій подвергаются гіалиновому перерожденію.

5) Такому же перерожденію подвергается мѣстами и соединительная ткань самой слизистой оболочки.

6) Результатомъ перерожденія эпителія, membranae propriae и отчасти слизистой оболочки является на мѣстѣ язвы рѣзко выраженная гіалиновая сѣтка.

7) Характерно для тканей у мѣста язвы отсутствіе воспалительнаго инфильтрата.

8) Послѣдній всегда встрѣчается на границѣ измѣненныхъ частей съ нормальными, образуя какъ бы демаркаціонную линію.

9) Измѣненія, наблюдаемыя въ тканяхъ на мѣстѣ язвы, характерны для, такъ называемаго, коагуляціоннаго некроза.

10) Гнойный перихондритъ съ послѣдовательной флегмоной въ окружающихъ частяхъ и разволокненіемъ хряща есть явленіе вторичное и обусловливается или раздраженіемъ со стороны перерожденныхъ участковъ, или внѣдреніемъ микрококковъ.

11) Отложеніе въ тканяхъ фибрина въ видѣ сѣти есть выраженіе воспалительнаго выпота и находится въ прямой связи съ осложненіемъ въ формѣ крупозной пневмоніи.

12) Специфическихъ для брюшнаго тифа бациллъ въ гортани при язвахъ не найдено.

Работа моя произведена въ патолого-анатомическомъ кабинетѣ Александровской городской барачной больницы подъ непосредственнымъ руководствомъ доцента Николая Васильевича Ускова, которому и выражаю мою глубокую благодарность.

Микроскопическіе препараты были мною демонстрированы кромѣ названнаго преподавателя, профессорамъ: Н. П. Ивановскому, Д. И. Кошлакову, Н. П. Симановскому и главному врачу больницы доценту Нилу Ивановичу Соколову.

Въ заключеніе считаю своею непремѣнною обязанностью выразить мою глубокую благодарность Нилу Ивановичу Соколову, какъ за иниціативу настоящей работы, такъ и за предоставленіе мнѣ полной возможности къ ея осуществленію.

Выражаю также сердечную признательность и благодарность доценту Николаю Петровичу Васильеву за всѣ совѣты и указанія у постели больныхъ, которыми я пользовался въ теченіе моихъ четырехлѣтнихъ занятій въ барачной больницѣ.

Благодарю и врачей-товарищей, не отказывавшихъ мнѣ въ своихъ содѣйствіяхъ.

Годъ.	№ протокола.	Возрастъ.	ИЗМѢНЕНІЯ ВЪ ГОРТАНИ.	ОСЛОЖНЕНІЯ.	Какая недѣля тифа.
1888	255	24	По свободному краю надгортанника—глубокая язва. На днѣ ся видѣнъ обнаженный хрящъ.	Peritonitis Perforatio ilei. Laryngitis ulcerosa.	4 и 5
1887	40	14	Верхушка надгортанника и задняя спайка голосовыхъ связокъ изъѣдены. Язвы проникаютъ въ вещество хрящей.	Pneum. catarrh. acut. sin. et croup. dextra. Perihepatitis et perisplenitis adhaesiva. chron. Laryngitis ulcerosa.	5
1887	62	32	На верхушкѣ надгортанника линейная съ ровными краями язва.	Perforatio ilei. Peritonitis acuta. Laryngitis ulcerosa.	4
1887	66	25	По задней поверхности надгортанника двѣ поверхностныя язвы. Небольшая язва на верхушкѣ epiglottidis.	Pneum. catarrh. sin. et croup. dextra. Nephritisparench. acut. Laryngitis ulcerosa.	2
1887	103	17	Посрединѣ надгортанника просвѣчиваетъ небольшое красное пятно.	Degeneratio cordisadiposa. Pyelo-nephritis calculosa dextra. Cystitis. Nephritis bacterica. Laryngitis ulcerosa.	5
1887	82	30	На верхушкѣ надгортанника поверхностная линейная язва.	Pneum. catarrh. acut. duplex et crouposa lobi super. dextr. Laryngitis ulcerosa.	3
1886	338	17	По краю надгортанника небольшая поверхностная линейная язва.	Nephritis parenchymatosa. acuta. Uraemia. Bronchitis ichorosa acuta. Laryngitis ulcerosa.	3
1887	29	28	На истинныхъ голосовыхъ связкахъ поверхностныя желтоватаго цвѣта язвы.	Pneum. crouposa. Nephritis parenchymatosa. Laryngitis ulcerosa.	Конецъ 1-й.
1888	9	21	На истинныхъ голосовыхъ связкахъ по всей длинѣ съ плотными краями язвы. По свободному краю epiglot. язвы съ обнаженіемъ хрящей.	Cirrhosis hepatis diffusa. Pneum. catarh. acut. sin. Laryngitis ulcerosa.	3
1888	279	27	По свободному краю и на голосовыхъ связкахъ линейныя поверхностныя язвы.	Nephritisparenchymat. acut. Laryngitis ulcerosa.	2 и 5

Годъ.	№ протокола.	Возрастъ.	ИЗМѢНЕНІЯ ВЪ ГОРТАНИ.	ОСЛОЖНЕНІЯ.	Какая недѣля тифа.
1886	332	25	Слизистая оболочка гортани, особенно epiglottis сильно отечна. Мѣстами она омертвѣла, имѣетъ видъ желтыхъ пятенъ. При разрѣзѣ на задней поверхности щитовиднаго хряща перихондръ вмѣстѣ съ клѣтчаткой пропитаны густымъ гноемъ.	Perichondritis phlegmonosa laryngis et oedema colli. Asphixia.	3
1887	84	30	По краямъ надгортанника линейныя язвы съ обрѣзанными плотными краями, на днѣ которыхъ выстоитъ изъѣденный край хряща.	Peritonitis partialis acuta. Bronchitis capillaris. Nephritis interst. Laryngitis ulc.	4
1886	262	24	Слизистая оболочка гортани во многихъ мѣстахъ изъязвлена; язвы на истинныхъ связкахъ и на верхушкѣ надгортанника.	Nephrtis parench. et bacterica. Uraemia Pneum. catarrh. ac. dupl. Endocardit. mitral. ac. Laryn. ulc.	3
1889	27	30	Верхушка надгортанника представляетъ поверхностную язву.	Pneum crouposa dextra. Myocarditis et nephritis parench. Laryngitis ulcerosa.	3
1889	39	22	На заднемъ концѣ истинныхъ голосовыхъ связокъ глубокія язвы съ неровными краями.	Nephritis parenchym. Pneum. catarrh. duplex. Leptomeningitis chron. Laryngit. ulc.	4 и 7
1889	17	27	Позади спайки голосовыхъ связокъ двѣ язвы съ рыхлыми краями и неровнымъ дномъ.	Degeneratio cordis adiposa. Laryngitis ulcerosa.	3 и 5
1889	22	19	Поверхностная язва на задней поверхности надгортанника.	Perforatio ilei. Peritonitis acut. Laryngitis ucerosa.	4
1889	70	20	По свободному краю epiglottidis — поверхностныя эррозіи.	Laryngitis ulcerosa.	5
1889	14	30	По краямъ epiglottidis язвы линейныя.	Pneumon. crouposa dextra Laryngitis ulcerosa.	3
1889	42	13	Слизистая оболочка по свободному краю epiglottidis поверхностно изъязвлена.	Pneum. croupos. dextr. Nephritis bacterica. Laryngitis ulcerosa.	4

ПОЛОЖЕНІЯ.

1) Тяжелыя формы perichondritis laryngea наблюдаются эпидемически.

2) Быстро наступающій отекъ голосовой щели при тифѣ есть результатъ перихондрита.

3) Фотоксилинъ при гистологическихъ работахъ имѣетъ большое преимущество передъ целлоидиномъ.

4) Подъ вліяніемъ искусственнаго пониженія температуры (антипиринъ, таллинъ) во время приступа возвратной горячки количество спирохэтъ въ крови несомнѣнно рѣзко увеличивается [1]).

5) Графическое изображеніе исторій болѣзней на кривыхъ условными знаками имѣетъ большое практическое удобство.

6) Ограниченность ясности участковъ на микрофотограммахъ мѣстами, расположенными въ фокусѣ, не представляетъ большихъ неудобствъ въ виду возможности получить послѣдовательные снимки различныхъ мѣстъ препарата.

7) Тонкость препарата есть важное условіе для полученія отчетливаго изображенія на микрофотограммѣ.

---

1) Антоновъ. Антипиринъ и таллинъ при возвратномъ тифѣ. Еженед. Клин. Газ. 1887 г.

CURRICULUM VITAE.

Владиміръ Ермолаевичъ Антоновъ, сынъ ремесленника, родился въ С.-Петербургѣ 14 апрѣля 1859 года; православнаго вѣроисповѣданія. Воспитывался въ С.-Петербургской Ларинской гимназіи, гдѣ получилъ аттестатъ зрѣлости въ 1878 году. Въ томъ же году поступилъ въ Императорскую Медико-Хирургическую Академію, въ которой и окончилъ курсъ въ 1884 году съ званіемъ лѣкаря. Съ января 1885 года состоитъ сверхштатнымъ младшимъ медицинскимъ чиновникомъ Медицинскаго Департамента; съ 7-го мая того же года по настоящее время состоитъ ординаторомъ въ Александровской городской барачной больницѣ въ С.-Петербургѣ. Кромѣ настоящей работы, представленной для полученія степени доктора медицины, имъ напечатано: „Антипиринъ и таллинъ при возвратномъ тифѣ" (Еженед. Клин. Газета 1887 г. №№ 3, 4, 5 и 6).